

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1898-1899. — N° 155

DE LA
Tuberculisation rapide du Poumon

APRÈS LA THORACENTÈSE

DANS LA

PLEURÉSIE TUBERCULEUSE, SÉREUSE ou SÉRO-FIBRINEUSE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 6 Juillet 1899

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

AVENTIN PINQUET

Né à Beauregard-l'Évêque (Puy-de-Dôme), le 19 septembre 1879



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & C^{ie}

Ancienne Maison A. WALTENER

14, rue Belle-Cordière, 14

—
1899

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1898-1899. — N° 155

DE LA
Tuberculisation rapide du Poumon

APRÈS LA THORACENTÈSE

DANS LA

PLEURÉSIE TUBERCULEUSE, SÈREUSE ou SÉRO-FIBRINEUSE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

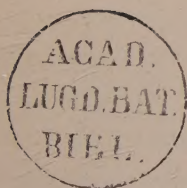
Et soutenue publiquement le 6 Juillet 1899

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

AVENTIN PINQUET

Né à Beauregard-l'Évêque (Puy de-Dôme), le 19 septembre 1879



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & C^o

Ancienne Maison A. WALTENER

14, rue Belle-Cordière, 14

—
1899

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET DOYEN.
LACASSAGNE. ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU, BERNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.		OLLIER.
Clinique ophtalmologique		PONCET.
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques.		FOCHIER.
Clinique des Maladies mentales		GAYET.
Physique médicale.		GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique		PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie		MONOYER.
Matière médicale et Botanique		HUGOUNENQ.
Zoologie et Anatomie comparée		CAZENEUVE.
Anatomie		FLORENCE.
Anatomie générale et Histologie.		LORTET.
Physiologie		TESTUT.
Pathologie interne.		RENAUT.
Pathologie externe.		MORAT.
Pathologie et Thérapeutique générales.		TEISSIER.
Anatomie pathologique.		AUGAGNEUR.
Médecine opératoire.		MAYET.
Médecine expérimentale et comparée		TRIPPIER.
Médecine légale		POLLOSSON (M.).
Hygiène		ARLOING.
Thérapeutique		LACASSAGNE.
Pharmacie.		BARD.
		SOULIER.
		CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes M. LAROYENNE

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants	MM. WEILL.,	agrégé.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.	LANNOIS.	—
Accouchements.	POLLOSSON. (A.)	—
Botanique.	BEAUVISAGE,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BEAUVISAGE.	ROLLET.	DURAND.	PAVIOT.
CONDAMIN.	ROUX.	DOYON.	NOVÉ-JOSSERAND.
COURMONT.	COLLET.	BARRAI.	BÉRARD.
DEVIC.	BOYER.	MOREAU.	BORDIER.
POLLOSSON (A.)	VAILLAS.	PIC	SAMBUC.
ROCHET.	SIRAUD.		

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. RENAUT, Président ; M. ROQUE, Assesseur ;
MM. ROUX et PIC, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

INTRODUCTION

La principale indication de la thoracentèse, celle qui, incontestablement, est admise par tout le monde et, que personne ne discute plus aujourd'hui tient à l'abondance de l'épanchement.

Lorsque l'épanchement est si abondant que la matité et l'absence de vibrations remonte en arrière jusqu'à l'épine de l'omoplate, que la sonorité de l'espace de Traube et le son skodique ont disparu, que les organes (cœur ou foie) sont déplacés, il n'y a pas lieu d'hésiter : il faut opérer sur le champ, que le malade soit dyspnéique ou pas, peu cyanosé ou pas du tout, car : « Remettre au lendemain est une formule malheureuse qui coûte la vie aux malades » (Dieulafoy).

Dans toutes les autres circonstances, l'indication de la thoracentèse est discutable : admise par les uns, rejetée par les autres. Néanmoins, nous devons dire que la plupart des auteurs (Trousseau, Landouzy, G. Sée, Potain, Dieulafoy, etc.) sont unanimes à déclarer que la ponction doit être faite lors-

qu'au bout de trois ou quatre semaines environ, la période fébrile, passée ou non, l'épanchement reste stationnaire ou décroît lentement, difficilement. « Le tout est de ne pas attendre trop longtemps, car tout retard augmente la difficulté de l'évacuation et ajoute à l'imperméabilité du poumon » (Potain). « La thoracentèse, pratiquée au moment voulu, peut abrégé de plusieurs semaines la durée de la maladie, elle fait tomber le reliquat de fièvre qui accompagne souvent les épanchements lents à se résorber » (Dieulafoy).

M. Hippolyte Martin envisage à un autre point de vue l'indication de la thoracentèse dans les pleurésies stationnaires. Après avoir reconnu que toutes les pleurésies, ou presque toutes, sont tuberculeuses dans la sérosité desquelles on trouve, sinon le bacille de Koch, au moins sa tuberculine, après avoir rappelé l'action nocive de celle-ci sur les tubercules et les tissus sains il demande l'évacuation car « elle diminue la résistance vitale des tissus sains, favorise la pullulation des bacilles au milieu d'eux et leur tuberculisation consécutive. »

Nous bornerons là nos citations. La thoracentèse est-elle une opération bénigne, inoffensive, toujours utile, comme le pense la grande majorité des auteurs, comme aussi la plupart des praticiens ?

A l'heure actuelle que l'on considère le liquide pleural comme la principale défense de l'organisme contre la tendance envahissante du bacille de Koch ; que d'autre part, on sait qu'il place le poumon dans les meilleures conditions pour résister à l'invasion

du même bacille, n'est-ce pas aller directement à l'encontre du but que de l'évacuer ?

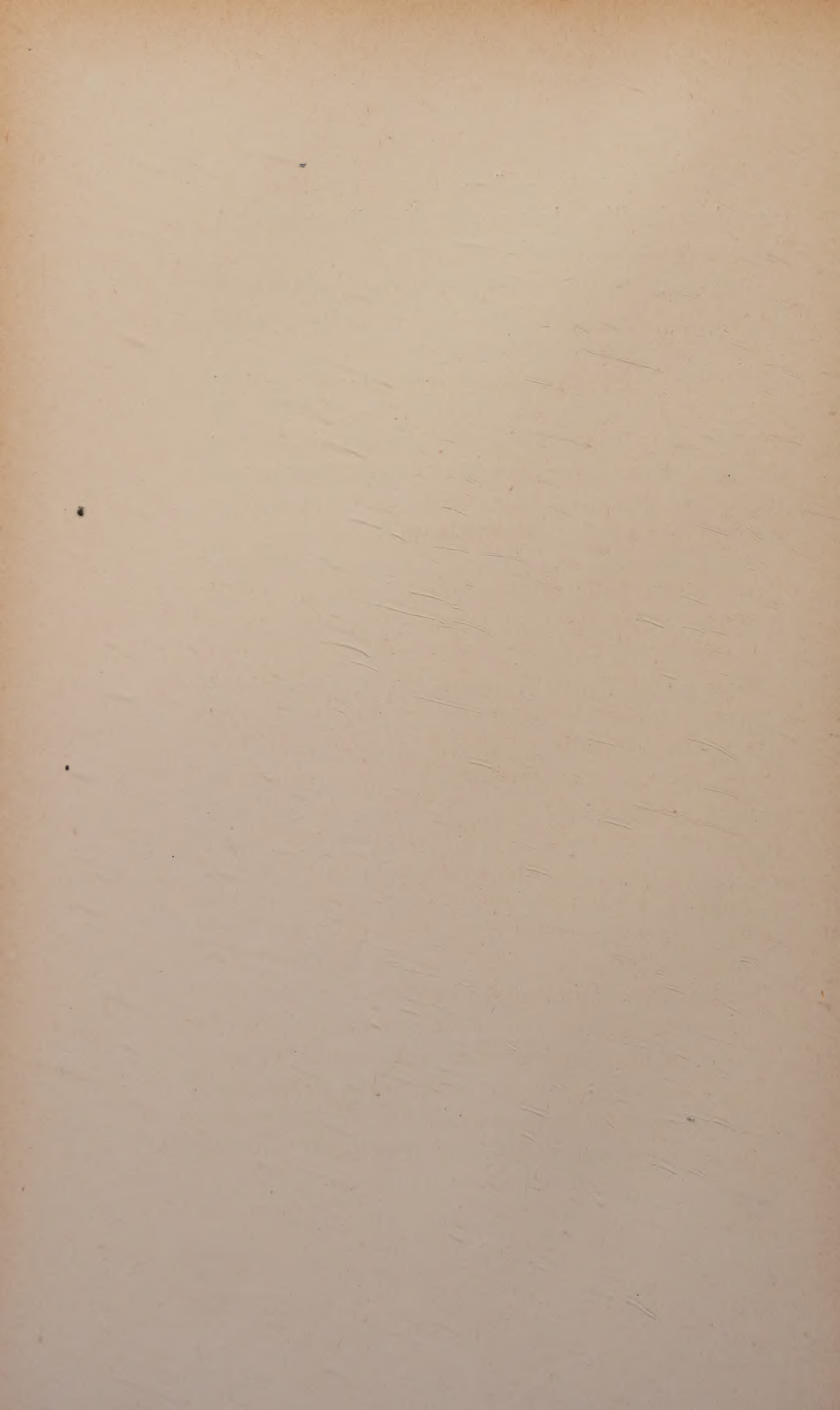
Ne s'expose-t-on pas, en l'évacuant, contrairement à l'assertion de M. H. Martin, à voir la tuberculose prendre une marche rapide ?

Montrer qu'un des principaux dangers de la thoracutèse est justement de favoriser, d'activer la marche de la tuberculose, mettre en lumière le rôle de l'épanchement, en tirer des considérations sur le traitement des pleurésies séreuses ou séro-fibrineuses, tel est le but de notre travail.

L'idée première en revient à M. le docteur Mollard, médecin des Hôpitaux. Qu'il nous permette de lui adresser ici l'expression de notre bien vive et très sincère reconnaissance.

M. le professeur Renaut nous fait un grand honneur en acceptant la présidence de cette thèse. Qu'il daigne recevoir l'hommage de notre gratitude.

Nous ne saurions oublier nos premiers maîtres de l'Ecole de Clermont, et en particulier MM. les docteurs Bousquet, Gagnon, Planchard, Maurin, Gautrez, qui ont gravé en nous les principes de la Chirurgie et de la Médecine.



CHAPITRE PREMIER

Historique

Nous avons dit déjà que la plupart des auteurs, comme aussi la plupart des praticiens, pensent que la thoracentèse, non seulement est inoffensive, mais rend de réels services dans tous les cas de pleurésies où l'épanchement reste stationnaire ou tarde à se résorber. Quelques auteurs se sont élevés contre cette manière de voir, mais leurs récriminations sont passées inaperçues. Déjà, en 1837, Stokes dans son *Traité de diagnostic et de Traitement des Maladies de la poitrine*, écrit un chapitre sur la « Tuberculisation du poumon comme conséquence de la résorption d'un empyème » et où il est dit « que les résorptions rapides sont plus susceptibles d'être suivies d'un funeste développement de tubercules que les résorptions lentes ». Trousseau raconte, dans ses Cliniques « qu'en 1860, Aran publiait un travail dans lequel il établissait que presque constamment, lorsque l'épanchement avait lieu du côté droit, la ponction n'avait qu'un effet temporaire, que le li-

quide se reproduisait, ou bien si tout avait d'abord bien réussi, après un temps assez court, on voyait survenir des tubercules » ce qui n'empêche pas, cet éminent clinicien de recommander de faire la paracentèse de la poitrine, le plus tôt possible dans les cas où l'épanchement est considérable, chez les individus qui sont prédisposés à la tuberculose pulmonaire.

Goupil, en 1864, disait qu'il y avait « des faits incontestables où la thoracentèse n'avait pas eu de bonne réussite. »

Chauffard pose nettement la question, en 1872, dans une discussion à l'Académie de Médecine : « il pense qu'il y a encore de grandes réserves à faire avant de généraliser ainsi la thoracentèse pour le traitement de tous les épanchements ; il a vu des malades guéris en apparence d'un épanchement pleurétique par la thoracentèse, revenir un mois après atteints d'une tuberculose en plein développement. Il se demande jusqu'à quel point la thoracentèse ne serait pas pour quelque chose dans le développement de la tuberculose, d'autant plus que c'est toujours le poumon du côté où se trouvait l'épanchement, qui présentait plus tard des lésions tuberculeuses ». Kein, en 1874, écrit dans la *Gazette de Strasbourg* : « A mesure que notre expérience se développe, nous devenons moins affirmatifs et nous pratiquons l'opération d'une façon moins systématique et moins aveugle. Nous commençons à croire, qu'à côté des cas très nombreux, les plus habituels sans doute, où la thoracentèse est couronnée de succès, il en est où elle

n'est guère utile et doit même être proscrite et d'autres où elle doit être appliquée avec une grande réserve. Dans cette catégorie nous sommes portés à ranger certaines pleurésies séreuses, les épanchements hémorrhagiques, ainsi que ceux qui surviennent dans le cours de la tuberculisation pulmonaire ». En 1877, le Dr Burney Yeo avait remarqué que « l'enlèvement du liquide par thoracentèse est quelquefois suivi d'un rapide progrès de la phtisie ».

Les faits cités par ces auteurs passèrent complètement inaperçus; seules les observations de Litten, publiées en 1882, attirèrent quelque peu l'attention mais furent bien vite oubliées. Cet auteur fait remarquer que « parfois il peut se développer très rapidement une tuberculose miliaire aiguë, généralisée à tous les organes, laquelle est en relation causale étroite avec une résorption rapide des exsudats pleurétiques », et plus loin il ajoute qu'« une évacuation totale peut être directement dangereuse ». Tapret, en 1885, relatant l'observation d'un pleurétique qui mourut de granulie un mois après avoir subi la troisième ponction, se demande si l'éclosion rapide de la granulie n'est pas venue à la suite et peut-être sous l'influence de l'évacuation du liquide pleural. En 1887, dans une discussion à l'Académie Royale de Belgique, Van Weddingen donne comme « contre-indications de la thoracentèse : 1^o Travail de résorption qui commence; 2^o Existence de tuberculose ». Mouisset, en 1892, dans différents articles parus dans la *Province Médicale* et dans le *Lyon Médical*, dit que « si l'auscultation révèle chez le malade atteint

de pleurésie des signes évidents de tuberculose pulmonaire, il paraît préférable de n'intervenir par la ponction, que dans le cas d'asphyxie ou de menace de syncope. Exceptionnellement un épanchement de deux litres peut ne pas s'accompagner de symptômes graves, et, inversement, avec un épanchement moindre, certains signes inquiétants peuvent être observés. Dans le premier cas, la thoracentèse est discutable. Je suis d'avis de ne pratiquer chez un sujet manifestement tuberculeux que la thoracentèse palliative ».

Rendu, en 1896, dans une leçon clinique faite le 19 mars, à Necker, rapporte l'histoire de trois cas où le début a été banal : « C'est le début classique des pleurésies peu intenses. Nous observons une bénignité apparente de l'affection. Puis, une fois la ponction faite, les troubles deviennent graves. On constate alors que la ponction, loin d'avoir amélioré l'épanchement, en modifie le caractère et occasionne, de plus, des troubles du poumon. A partir de ce moment-là, l'évolution de la maladie est rapide et l'issue fatale ». « Si l'épanchement est peu abondant, occasionnant peu de troubles, mais durant de quinze jours à trois semaines, il faudra le respecter ». M. Galliard, dans un bel article paru dans la *Semaine Médicale* du 9 juin 1897, décore du titre de providentielles les pleurésies qui surviennent chez les tuberculeux ; aussi faut-il « se garder de taquiner les pleurésies ». Le Damany, dans sa thèse inaugurale, 1898, sur la bactériologie, la nature et la pathogénie de la pleurésie séro-fibrineuse, pense

« qu'il est même probable que le médecin a souvent été dangereux et que, par les ponctions évacuatrices, il a favorisé ou s'est exposé à favoriser la propagation de la tuberculose de la plèvre, où elle est éminemment curable, vers le poumon où elle l'est beaucoup moins ». « La thoracentèse doit rester une opération de nécessité ».

M. Talamon, dans la *Médecine Moderne* du 9 mars 1898, après avoir admis que l'épanchement pleural est bactéricide ou, du moins, qu'il s'oppose au développement des bacilles, dit que « la thoracentèse soustrait à l'organisme un liquide qui est sa principale défense contre la tendance envahissante du bacille de Koch.

Elle favorise la résorption du résidu de ce liquide et, avec ce résidu, des germes de tuberculose qu'il englobe, germes qui, relativement inoffensifs dans l'exsudat, vont reprendre, dans le poumon où ils se fixent, leur virulence première ».

Récemment, enfin, dans un article très documenté paru dans le *Lyon Médical* du 9 avril 1899, M. le Dr Mollard, médecin des Hôpitaux, tout en rapportant un nouveau fait, arrive aux conclusions suivantes : « Si elle (la thoracentèse) a paru inoffensive dans un très grand nombre de cas, cette innocuité est loin d'être constante et, en présence d'un cas donné, on ne sait pas d'avance si l'opération ne sera pas nuisible. En d'autres termes, il n'y a pas de thoracentèse d'opportunité, il n'y a qu'une thoracentèse d'urgence ».

CHAPITRE II

Observations

OBSERVATION I

KIEN. — *Gazette médicale de Strasbourg*, 1874, n° 9.

ÉPANCHEMENT PLEURÉTIQUE INFLAMMATOIRE, COMPLIQUANT UNE TUBERCULISATION PULMONAIRE CHRONIQUE ARRIVÉE AU 3^e DEGRÉ. — THORACENTÈSE. — ACCÉLÉRATION DE LA MARCHÉ DE LA TUBERCULISATION, QUI DEVIENT GALOPANTE.

M. D..., employé de commerce, âgé de 40 ans, d'un tempérament lymphatique, d'une constitution usée, entre, le 15 janvier 1873, à l'établissement de Ste-Barbe, se plaignant d'une toux ancienne, accompagnée d'expectoration et d'une grande dyspnée.

Le malade nous raconte qu'il s'est livré dans le temps à toutes sortes d'excès, mais que sa santé n'a commencé à souffrir que depuis un an environ. Les premiers troubles ont consisté en toux et amaigrissement; depuis six mois il expectore et ses forces ne font que faiblir.

Depuis quinze jours, il a de la fièvre, une dyspnée plus forte que jamais, et un point de côté à droite.

Depuis lors seulement il a cessé son travail et s'est décidé à se soigner.

A l'examen nous trouvons un épanchement pleural remplis-

sant presque tout le côté, et une induration pulmonaire avec petites cavernes au sommet, en avant.

Poumon gauche en bon état.

Légère fièvre continue avec exacerbation le soir.

Nous suivons le malade durant quelques jours et, comme les symptômes ne se modifient pas, nous pratiquons la thoracentèse, le 25 janvier, selon la méthode de Reybard. Il s'écoule 1,600 gr. de liquide jaune verdâtre se coagulant en partie par le refroidissement.

La plèvre se vide à peu près complètement, sans qu'il survienne le moindre accident et, lorsque tout est terminé, nous entendons le bruit respiratoire, mélangé de frottement, dans les parties du thorax les plus déclives.

Au bout de trois jours, nous retrouvons de l'épanchement sur une hauteur de quatre travers de doigt, mais d'une faible épaisseur. Il n'augmente pas, mais diminue plutôt les jours suivants.

Le malade se sent soulagé durant quelques jours. Au bout de ce temps, la fièvre devient plus forte et continue, l'induration pulmonaire s'étend rapidement, sous forme d'hépatisation inflammatoire, jusqu'en bas et, un mois après la thoracentèse, le malade succombe.

OBSERVATION II

FERRAND. — Thèse, Paris 1881 (Recueillie par M. Varmier, externe). —

Contribution à l'étude des épanchements séreux de la plèvre dans leurs rapports avec la tuberculose.

PLEURÉSIE GAUCHE SYMPTOMATIQUE. — DEUX PONCTIONS : 1,200 ET 1,500 GR. DE SÉROSITÉ CITRINE TRÈS LIMPIDE. — DÉBUT DE TUBERCULOSE PULMONAIRE AUSSITÔT APRÈS LA GUÉRISON DE LA PLEURÉSIE.

La nommée L... Athalie, 31 ans, entre, le 16 janvier 1881, dans le service de M. Frémy suppléé par M. Dreyfus-Brissac, salle Ste-Marie, Hôtel-Dieu.

Pas d'antécédents héréditaires. Il y a trois ans, elle eut, à la suite d'une fausse couche de trois mois, une métrô-péritonite

qui l'a tenue au lit de mai à septembre et dont elle ne s'est jamais bien remise.

Depuis lors, à quatre ou cinq reprises, elle a eu des pertes abondantes dans l'intervalle de ses règles qui sont régulières.

Elle ne tousse pas habituellement et n'a jamais craché de sang.

Le 30 décembre dernier elle prit froid; le soir même elle ressentit un point de côté siègeant à gauche avec irradiation vers l'épaule.

En même temps quelques frissons et de la céphalalgie.

Dans le courant de la semaine dernière, l'oppression, qui avait commencé avec le point de côté, fait des progrès, et la malade est obligée de garder le lit. Insomnie; le décubitus latéral gauche est seul possible.

Examen du thorax. — En avant, voussure sous-claviculaire gauche très marquée, le bruit de Skoda n'est pas net; le maximum des bruits du cœur est derrière le sternum, au niveau de la base de l'appendice xyphoïde.

En arrière et à gauche, matité dans toute la hauteur. La respiration s'entend mal, mais n'a disparu que tout à fait en bas; souffle doux, pleurétique et égophonie présentant leur maximum à la partie moyenne.

A droite, rien d'anormal.

17 janvier. — La dyspnée ayant été très forte toute la nuit, on pratiqua la thoracentèse dans le 6^e espace intercostal.

La ponction donna 1200 gr. d'une sérosité citrine très limpide.

Immédiatement après la malade peut se coucher sur le côté sain; le cœur revient à sa place.

Le 18. — Sonorité en avant; en arrière la respiration, disparue dans le tiers inférieur s'entend dans toute la partie supérieure; la matité n'occupe que le tiers inférieur.

Le 19. — Le souffle a augmenté, il y a de l'égophonie à la partie moyenne. Respiration rude au sommet; bronchophonie.

Le cœur paraît un peu refoulé à droite.

Le 20. — Nouvelle ponction; 1500 gr. de liquide citrin.

Le 22. — Matité moindre en arrière, la respiration s'entend partout; au sommet gauche un peu de rudesse du murmure vésiculaire mais pas de souffle.

Le 25. — La respiration s'entend partout en arrière, il y a quelques râles sibilants à gauche. La malade a, eu hier, soir une élévation de température qui vient entraver la marche de la convalescence; quelques petits frissons que rien n'explique; on lui donne 0,50 de quinine.

Le 26. — Vers 3 heures, nouveaux petits frissons, diarrhée; on continue la quinine.

Le 27. — La malade accuse des sueurs survenant pendant le sommeil T: 38°9 le matin, pouls plein et fréquent; on commence à soupçonner la tuberculose.

Le 30. — T. Matin 40°5, la peau est brûlante, cependant l'état local n'a pas subi d'aggravations.

2 février. — On entend quelques craquements au sommet gauche; à la base de la poitrine; il y a des frottements pleuraux: l'épanchement a totalement disparu. La température reste élevée; sueurs pendant la nuit.

Le 4. — Au sommet gauche, craquements bien manifestes; persistance des sueurs, diarrhée profuse. T. soir 40°2.

Le 17. — Quand on fait tousser la malade, on perçoit des bouffées de râles sous-crépitaunts et des craquements humides.

Le 23 — La diarrhée persiste ainsi que les sueurs et la température élevée; anorexie, amaigrissement. L'état général est mauvais lorsque la malade quitte l'hôpital au milieu de mars pour y revenir trois mois après.

A son retour (juillet), on constate des signes de ramollissement dans toute la hauteur du poumon gauche, et, au sommet droit; état cachectique très prononcé; l'épanchement ne s'est pas produit. La malade meurt le 19 août.

Autopsie. — La plèvre gauche présente des adhérences dans la plus grande partie de son étendue, toute trace de liquide a disparu. Adhérences au sommet droit, pas de liquide de ce côté.

Les poumons présentent des lésions tuberculeuses avancées des deux côtés, cavernes à gauche; quelques ulcérations tuberculeuses dans le voisinage du cæcum.

OBSERVATION III.

FERRAND. Thèse de Paris 1881. — Recueillie par M. Chantemesse.

PLEURÉSIE DROITE PONCTIONNÉE : 1500 GR. LIQUIDE CITRIN. —
ANCIENNE PLEURÉSIE DROITE PONCTIONNÉE ET GUERIE. — LES
SIGNES DE LA TUBERCULOSE APPARAISSENT AU DÉCOURS DE LA
SECONDE PLEURESIE.

H...., 42 ans, entre à Saint Antoine au commencement de
janvier 1881. L'année précédente il a eu un épanchement pleu-
rétique droit ponctionné ; on lui retira 1500 gr. de liquide et
peu à peu il se rétablit.

Depuis quelques semaines, il est tombé malade, il a pâli,
maigri, perdu ses forces ; il tousse et est essoufflé au moindre
effort.

Du côté droit, on note tous les signes d'un épanchement qui
remonte au-dessus de l'angle de l'omoplate. Un peu de respi-
ration prolongée sous la clavicule ; quelques crachats muco-
purulents.

Le 11 janvier on retire par la ponction 1500 gr. de liquide
citrin de la plèvre droite.

Les jours suivants, l'épanchement ne se reproduit pas.

Mais bientôt on voit survenir de la fièvre, de la dyspnée, de
l'agitation ; des râles sibilants nombreux se font entendre
sous les clavicules ; la toux devient quinteuse et fréquente ;
l'expectoration augmente ; le malade dort peu et transpire
beaucoup la nuit.

Peu à peu les phénomènes s'aggravent, l'épanchement re-
paraît en partie, et, on entend sous les clavicules de gros râles
humides et des gargouillements.

Mort le 22 février. — Lésions tuberculeuses dans les deux
poumons ; cavernules aux sommets.

OBSERVATION IV

LITTEN. — *Charité Annalen*, 1882

Jeune homme issu d'une famille de tuberculeux. Sans cause
appréciable, il se développa chez lui un exsudat pleurétique
gauche qui fut ponctionné au bout de la 5^e semaine.

Il se reproduisit et subit enfin la résorption spontanée.

Peu de temps après commencèrent les symptômes de la tuberculose généralisée dont le malade mourut en quatre semaines.

A l'autopsie, on trouva les résidus d'un exsudat pleural, une sérosité trouble avec des dépôts fibrineux dans lesquels, on voyait, par transparence des tubercules miliaries. Il y en avait aussi dans la plupart des viscères. Les poumons étaient intacts. Le lobe inférieur gauche était splénisé.

OBSERVATION V

LITTEN. — *Charite Annalen*, 1882.

Mme Frederich Schloss, 49 ans, journalière, entrée le 26 juin 1878, morte le 12 juillet suivant.

La malade dit descendre d'une famille saine et avoir toujours été bien portante jusqu'à la maladie actuelle.

Depuis trois semaines, elle est essoufflée et souffre d'un point de côté à gauche. C'est pour cela qu'elle entre à l'hôpital où l'on constate un épanchement pleural gauche abondant avec refoulement du cœur. En outre on percevait, aux deux sommets, des râles bulleux fins, sonores ; la percussion, à ce niveau était un peu mate et à tonalité élevée.

Dans les autres organes rien d'appréciable.

Le médecin qui la soignait avant son entrée à l'hôpital me raconta qu'il la connaissait depuis longtemps, qu'il l'avait accouchée plusieurs fois, et que, depuis trois semaines il la soignait pour une pleurésie gauche. Il ne lui connaissait pas de maladie de poitrine antérieure à celle-là.

Comme la dyspnée de la malade était très intense et que la cyanose commençait, je crus qu'il ne fallait pas différer la ponction, car le cœur était déjà très dévié, et dénotait déjà une insuffisance. La malade souhaitait d'ailleurs une intervention.

Le 27 juin nous vidâmes 4 litres d'exsudat clair, jaune verdâtre, avec l'appareil Potain. Après quelques heures, il se forma un caillot fibrineux au fond du vase. Le cœur était revenu à peu près à sa place pendant l'opération. La sonorité avait reparu à la place occupée par l'exsudat ; seulement, dans la partie tout à fait inférieure, il persiste un peu de matité.

Le poumon s'est dilaté et est redevenu perméable. La dyspnée et la cyanose disparaissent et la malade se sent ressus-citer.

Malheureusement cet état ne persiste pas, car, quelques jours après, la malade se plaint de nouveau de fièvre et de dyspnée. La fièvre est devenue intermittente et irrégulière.

Chaque jour il se produisait une élévation de température, dépassant 40° pendant quelques heures de suite. L'acmé de la fièvre, accompagné quelquefois de frissons, survenait tantôt le soir, tantôt le matin, tantôt le jour. La dyspnée augmenta sans que l'on pût trouver une modification essentielle. L'exsudat pleurétique ne s'était pas reformé. Le poumon, naguère comprimé, s'était de nouveau dilaté, mais il s'était produit un catarrhe bronchique qui n'existait pas auparavant.

Le 1^{er} juillet, l'on constata, pour la première fois, une hypertrophie de la rate. L'organe est perçu sous les côtes, dans les grandes inspirations.

L'examen répété des poumons révèle une extension du catarrhe bronchique, et dans les deux sommets des râles secs. L'exsudat pleurétique n'a pas reparu. Contrastant avec cet état du poumon, la respiration pénible et fréquente est le sujet principal des plaintes de la malade.

Les jours suivants : sueurs profuses, augmentation de la dyspnée, cyanose accentuée, toux fréquente, avec quelques crachats muco-purulents. A plusieurs reprises la malade, en crise d'orthopnée, supplia qu'on lui fit une ponction, pensant qu'il s'agissait d'une récurrence de l'exsudat.

6 juillet. — La fièvre persiste, ses grandes oscillations ne peuvent être coupées par la quinine à haute dose. La cyanose et la dyspnée ont de nouveau augmenté. La malade se plaint constamment d'une grande chaleur, bien qu'elle ne transpire que le soir. Albuminurie.

9 juillet. — Pendant la nuit, délire, obnubilation, somnolence, apathie, marmottement perpétuel. Cet état nous engagea à examiner le fond de l'œil. Nous trouvâmes sur la rétine droite une tache blanchâtre, jaune dans le centre, située à deux largeurs de la papille en dedans. Cette tache augmenta; les jours suivants, il s'en forma d'autres. Le coma et le délire augmentèrent.

Le 12 juillet, mort.

L'autopsie révéla un épaississement fibreux de la plèvre gauche. Dans les sommets des poumons, des petits foyers caséeux de péribronchite. Tumeur splénique. Dans les poumons, les plèvres, le foie, la rate, les reins, le péricarde, le mésentère, l'épiploon, la séreuse de l'intestin grêle et du gros intestin, la glande thyroïde, partout, enfin, on trouva des tubercules frais récents. Je mentionnerai particulièrement la présence de tubercules miliaires récents dans le canal thoracique. Comme constatation accessoire, on découvre une trichinose étendue, qui n'avait été révélée pendant la vie par aucun symptôme.

OBSERVATION^e VI

(Résumée)

TAPRET. — Archives générales de médecine 1885

PLEURÉSIE AVEC ÉPANCHEMENT CONSIDÉRABLE. — THORACENTÈSES.

— PHTISIE AIGUE CONSÉCUTIVE. — EMPHYSÈME SOUS-CUTANÉ TERMINAL.

Arouy Emile, 26 ans, fort aux Halles, entra le 21 février dans mon service de l'Hôtel-Dieu (Annexe). Robuste, roux (type vénitien), d'une bonne santé habituelle, il n'a pas d'antécédents héréditaires suspects, n'a fait, à ce qu'il assure, d'excès d'aucune sorte, bien que son travail soit fatigant; surtout pas d'alcoolisme.

Il entre à l'hôpital pour un point de côté siégeant au-dessous et en arrière du sein droit, pour de l'oppression et pour une toux sèche et quinteuse assez pénible. Depuis deux jours que cela dure, il y a eu à plusieurs reprises de petits frissons laissant après eux du malaise et de la fièvre.

Examen du thorax. — En arrière et à droite, zone de matité s'élevant un peu au-dessus de l'épine de l'omoplate; en avant et du même côté, cette matité compacte se perçoit jusqu'à la clavicule et est immédiatement remplacée, presque sans transition, par un léger bruit tympanique. Absence de vibrations thoraciques dans toute la zone de matité, et abolition du murmure vésiculaire. A la limite supérieure de la matité et dans toute la fosse sous-épineuse, souffle doux et voilé, un peu

plus marqué à l'expiration, égophonie, pectoriloquie aphone; — sous la clavicule, le souffle et l'égophonie sont à peine perceptibles; en revanche, les vibrations thoraciques sont nettement exagérées, et le murmure respiratoire, à l'expiration surtout, a un timbre élevé et rude. C'est dans toute la netteté le schème de M. Grancher : son + vibrations + respiration. — A gauche, la respiration est normale et forte (respiration puérile ou supplémentaire).

Etat général bon, appétit conservé, digestion facile, ni constipation ni diarrhée, urine haute en couleur (urine fébrile), ne contenant pas d'albumine.

Diagnostic : Pleurésie aiguë suspecte survenue, au dire du malade, après un chaud et froid. — Traitement : Eau de Sedlitz. Lait. 0 gr. 20 de poudre de digitale.

Pendant les deux ou trois jours qui suivent : la température du soir l'emporte de plus d'un degré sur celle du matin et atteint 39°6.

Le 24. — Le malade étant plus gêné pour respirer, on décide la thoracentèse. On retire trois litres de liquide citrin très fibrineux et ne laissant déposer qu'une quantité insignifiante de globules rouges.

Le soulagement est immédiat. La respiration s'entend jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de l'épine de l'omoplate (inspiration très voilée, expiration rude). Le son a conservé sous la clavicule son timbre skodique. Une certaine quantité de liquide reste encore dans la poitrine.

Les jours suivants, le mieux persiste, la température est un peu diminuée.

Le 26, un peu de malaise épistaxis assez abondante. La nuit est mauvaise; agitation, insomnie, dyspnée. L'épanchement s'est en grande partie reproduit. — Purgatif. Diurétique Gubler 60 gr.

Les signes physiques restent sensiblement les mêmes à droite et à gauche.

Le 2 mars. — Nouvelle ponction : 1500 gr. de liquide entièrement semblable au premier.

Dans les deux tiers supérieurs de la poitrine, du côté droit, inspiration faible et saccadée, expiration un peu soufflante, sonorité exagérée, vibrations exagérées. Dans toute la zone de

matité, un léger soufite a remplacé le murmure vésiculaire.

A gauche, la respiration est toujours supplémentaire.

Aucun bruit anormal n'est perçu.

La journée se passe très bien ; mais tout à coup, vers 5 heures, le malade se sent mal à l'aise, comme étourdi, a des bouffées de chaleur. Bientôt surviennent du frissonnement et de la fièvre ; il se plaint à l'interne, M. Hischmann, d'un point de côté assez violent à gauche. La dyspnée est de nouveau revenue. Cherchant la cause de ces phénomènes insolites, M. Hischmann constate que rien n'est changé à droite, mais qu'il y a un foyer de râles crépitants au niveau de la partie moyenne de la ligne axillaire postérieure. La température, qui le matin, au moment de la ponction, était de 37°8, est maintenant à 39°2. Sinapismes juleb thébaïque.

3 mars. — Nous constatons, sans grande modification de l'état général, les signes physiques suivants :

Du côté de la pleurésie : sonorité légèrement tympanique, dans le tiers supérieur de la poitrine (excepté au niveau de la fosse sous-épineuse). Cette exagération du son est surtout très nette en avant sous la clavicule.

A la partie moyenne : zone de submatité d'une largeur de trois travers de doigt, curviligne, à concavité supérieure.

En bas la matité est complète.

Les vibrations thoraciques sont toujours exagérées à la partie supérieure.

La respiration ne s'entend bien qu'en avant ; elle est obscure en arrière dans le premier tiers, on la soupçonne couverte par un soufite léger au tiers moyen et elle fait défaut dans tout le tiers inférieur.

L'inspiration est faible et sans moelleux, saccadée, sous la clavicule, l'expiration est au contraire forte et presque soufflante.

De la broncho-égophonie existe seulement au niveau du tiers moyen.

La pectoriloquie aphone est difficile à percevoir au niveau de l'épanchement qui reste encore.

Le côté gauche qui jusque-là n'avait accusé que la suppléance respiratoire pure et simple, présente des phénomènes insolites.

Le foyer de râles crépitants et sous-crépitanis existe toujours

au même point et s'est étendu en faisant la tache d'huile.

A ce niveau la sonorité est un peu obscurcie ; les vibrations thoraciques sont légèrement exagérées. Les voix — haute et basse — sont aussi plus relouentissantes au centre du foyer.

Au sommet, sous la clavicule, la respiration est plus rude que la veille. Le bruit inspiratoire s'est affaibli. L'expiration est ronflante. Les vibrations thoraciques sont très accusées.

En un mot, il est survenu en quelques heures des changements considérables dans tout ce côté primitivement sain.

Les signes de congestion pulmonaire sont incontestables au niveau du point de côté accusé par le malade. — Le soulagement après la ponction n'a pas été sensible, la dyspnée est toujours grande.

L'état général seul reste assez bon. La température est sensiblement la même: toujours plus élevée le soir d'un gros degré.

Jusqu'au 8 mars, la gêne respiratoire augmente progressivement, la toux est devenue fréquente; l'expectoration de mucosités visqueuses, claires et aérées est assez abondante. Le liquide s'est un peu reproduit.

Une troisième ponction donne 400 grammes de liquide de même nature.

On croit à la nature tuberculeuse de la pleurésie.

A la suite de la dernière ponction, un mieux semble se produire: la température baisse beaucoup le soir, et, chose remarquable, se rapproche plus le soir de la normale que le matin. Depuis cinq à six jours nous avons une courbe intervertie.

14 mars. — Le malade a plusieurs petits frissons et sent revenir le malaise qu'il a éprouvé après la seconde ponction,

Le 15, au matin, la gêne pour respirer est très grande. Nous trouvons des râles sous-crépitaants disséminés dans toute l'étendue du côté gauche, et de la façon la plus nette nous constatons: sonorité tympanique sous la clavicule, diminuée dans la fosse sous-épineuse avec perte notable de l'élasticité. Le murmure vésiculaire est marqué par des râles fins, secs, qui éclatent par bouffées dans tout le sommet. A droite, au contraire, absence complète de râles. L'épanchement paraît ne plus exister. Dans toute l'étendue de la poitrine de ce côté, on entend la respiration, mais très obscurcie. On ne constate plus ni égophonie, ni pectoriloquie. Partout aussi la sonorité est atté-

nuée. Au sommet seulement les signes physiques restent les mêmes.

A partir du 23 mars, la température remonte le soir, et la courbe redevient ce qu'elle était au début, avec des oscillations plus grandes encore. Le matin on constate 38°5 et le soir plus de 40°. Ces accroissements de température sont précédés de frissonnements et accompagnés de sueurs abondantes. Sulfate de quinine, révulsifs.

L'état général, qui s'était maintenu bon jusqu'alors, commence à décliner : maintenant avec de la diarrhée arrivent l'amaigrissement et la perte des forces. Le malade s'épuise lentement.

5 avril. — Le malade se plaint de céphalalgie et de dysphagie. La langue est couverte d'un enduit blanc jaunâtre très épais. Les extrémités des doigts semblent s'élargir et les ongles s'incurvent; c'est l'anoxémie qui commence.

Le 10, le malade est asphyxiant : visage couvert de sueur froide.

Respiration haletante, voix entrécoupée et voilée. Pouls misérable et désordonné. Toux convulsive paroxystique.

Le 13. — Emphysème au côté gauche.

Peu à peu l'asphyxie prend le dessus. Subdelirium, prostrations, collapsus. Mort le 16 avril.

Autopsie. — 24 heures après la mort.

A l'ouverture de la cavité thoracique, on trouve :

A droite, des adhérences fibrineuses fixant le poumon à la plèvre et nombreuses surtout à la partie inférieure du cul-de-sac pleural. Une très petite quantité de liquide citrin s'écoule lors de l'incision de la cavité pleurale.

Le tissu cellulaire du médiastin antérieur et postérieur, est infiltré de bulles gazeuses qui remontent le long de la trachée et de l'œsophage.

Pas de liquide dans la plèvre gauche, pas de fausses membranes à la surface.

Les poumons retirés du thorax sont lourds et marbrés. Tout le poumon gauche est infiltré, criblé de granulations grises n'ayant encore subi aucune dégénérescence. On trouve facilement le point de congestion trouvé pendant la vie.

A droite, les tubercules sont en beaucoup moins grande quantité. On ne rencontre nulle part de foyers caséeux, de cicatrices de tubercules dégénérés.

En insufflant le poumon droit sous l'eau, on voit, en deux endroits correspondant au lobe moyen, des bulles de gaz s'échapper du parenchyme.

Sur la rate, on constate la présence de quelques granulations miliaires. Le volume de cet organe est doublé.

Aucune lésion du côté du cœur, du foie, des reins.

Comme tous les viscères, le cerveau est légèrement congestionné.

Pas d'emphysème viscéral de Billroth.

Rien du côté du péritoine, du péricarde, des séreuses articulaires.

OBSERVATION VII

MAYOR. — Thèse de Paris 1887 (De l'avenir des pleurétiques)

PLEURÉSIE GAUCHE A FRIGORE. — TUBERCULOSE A MARCHÉ RAPIDE

M... Michel, 27 ans, gardien de la paix, entré le 5 mars 1887 à l'hôpital Tenon, service de M. Dreyfus-Brissac, salle Bichat, n° 7.

Homme robuste sans antécédents personnels ou héréditaires.

Le 16 février, après avoir couru, reçoit une averse. Puis, ayant dû être de garde à l'extérieur, il a senti un frisson très net; le soir même il était pris de fièvre et d'un point de côté à gauche. Il continua néanmoins son service pendant quinze jours, mais son état s'aggravant sans cesse il finit par rentrer à l'hôpital.

Le 5 mars. — Etat présent. — Forte dyspnée, température 33°.

Crachats rares et sans caractères. Il existe une voussure assez considérable de la moitié gauche du thorax. Le cœur est fortement dévié à droite.

En avant la percussion donne une matité remontant jusqu'à la clavicule. L'espace de Traube est en partie conservé. Le murmure respiratoire est aboli dans toute la hauteur du pou-

mon, les vibrations, abolies à la base, sont faibles dans la région sous claviculaire.

En arrière, on entend dans la fosse sus-épineuse un murmure vésiculaire très affaibli ; les vibrations sont exagérées.

Du côté droit : respiration légèrement supplémentaire ; poumon normal.

Diagnostic : Pleurésie franche à gauche, à épanchement abondant.

Le 7 mars, on pratique l'aspiration, qui donne issue à 2 litres de liquide citrin. Le malade supporte bien l'opération, il en ressent un soulagement immédiat. On constate alors que la matité est réduite des deux tiers ; sous la clavicule apparaissent le skodisme, une respiration rude, un souffle expiratoire éloigné.

Le 10 mars, le niveau du liquide s'est sensiblement relevé.

La température se maintient à 38°5. La respiration est toujours affaiblie au sommet et sensiblement normale à droite. Expectoration gommeuse.

Traitement : 30 ventouses dont 6 scarifiées, sulfate de quinine 0 gr. 75. Potion de Todd.

Le 12, le niveau du liquide n'a pas diminué, la température reste élevée ; on fait une nouvelle ponction. Après la sortie de 500 gr. de liquide séreux, le malade est pris de faiblesse, ce qui force à interrompre l'opération. On entend des frottements au sommet du poumon gauche ; à droite, des râles de bronchite localisés surtout au sommet.

Le 18, large vésicatoire.

Au 20 mars, le malade est très affaibli ; température : matin, 39° ; soir, 39° 8. Crachats de congestion. La matité n'a guère diminué. On entend au sommet gauche des craquements humides, au sommet droit des râles sibilants.

1^{er} avril. — Le sommet gauche est toujours mat à la percussion, les râles sont moins nombreux, la respiration reparait vers la base. Le malade s'amaigrit beaucoup, il est épuisé par la fièvre qui oscille entre 39° et 40°.

Légère surdité.

Le 5 avril, écoulement muco-purulent par les deux oreilles.

Les craquements du sommet gauche et surtout la fièvre et le dépérissement du patient nous font craindre que la maladie ne suive une marche rapide.

OBSERVATION VIII

MONTAGNON. — *Loire médicale*, 15 février 1894

EPANCHEMENT NOTABLE DE LA PLÈVRE GAUCHE. — DYSPNÉE, FORTE DÉVIATION DU CŒUR. — TROIS PONCTIONS D'URGENCE

Gri... Antoine, 25 ans, passementier, entre le 23 avril 1893 au pavillon Sauzéa, n° 23. Mère morte, à 48 ans, de tuberculose pulmonaire, il y a quinze jours ; père vivant, bien portant ; deux sœurs personnellement en bonne santé. Au mois de novembre de l'année dernière, rhume dont il s'était bien remis. En février 1893, il tombe de nouveau malade, est obligé de s'aliter ; il y a huit jours, point de côté à gauche, bientôt suivi de tous les signes d'un épanchement. La thoracentèse fut pratiquée chez lui par son médecin et donne issue à un litre de liquide citrin.

Actuellement, au moment de son entrée à l'hôpital, on constate de l'amaigrissement, de l'anorexie et une dyspnée intense.

Examen de la poitrine. — En arrière et à gauche, la matité remonte jusqu'à l'épine de l'omoplate, au-dessus submatité ; abolition complète des vibrations thoraciques dans la région correspondante à la matité, espace de Traube libre, souffle pleurétique dans la fosse sous-épineuse, tout à fait au sommet ; quelques frottements pleuraux aux deux temps de la respiration, dans la fosse sus-épineuse rudesse respiratoire.

En avant : son skodique sous la clavicule, matité dans les trois quarts inférieurs du poumon, souffle pleurétique.

Poumon droit normal.

Cœur : pointe bat au creux épigastrique, à droite de l'appendice xyphoïde ; pas de bruits anormaux, poulx régulier.

Ponction d'urgence qui donne issue à un litre de liquide séreux.

1^{er} mai. — Le liquide se reproduit rapidement.

3 mai. — Deuxième ponction donnant issue à 1250 gr. de liquide séreux.

5 mai. — A gauche, dans la fosse sus-épineuse, on perçoit nettement des craquements.

14 mai. — En arrière et à gauche, matité dans la moitié inférieure du poumon, submatité dans les fosses sus et sous-épineuses ; les vibrations thoraciques quoique diminuées par rapport au côté sain se perçoivent nettement dans les trois quarts supérieurs du poumon, la respiration s'entend dans toute cette étendue et présente un caractère soufflant.

Quand on a fait tousser le malade, on entend des craquements entremêlés de râles humides, plus intenses au sommet, mais se percevant dans tous les points où est entendue la respiration ; en avant submatité, l'expiration est saccadée, le murmure vésiculaire se perçoit exagéré à quatre travers de doigt au-dessous de la clavicule ; la toux est éclatante, craquements dans la fosse sous-claviculaire.

Pointe du cœur bat à deux centimètres à gauche de l'appendice xyphoïde.

28 juin. — Etat général stationnaire. Epanchement a augmenté, matité dans les trois quarts inférieurs du poumon gauche.

En avant, craquements dans la fosse sous-claviculaire.

2 août. — Dans la fosse sus-épineuse et sous-claviculaire, souffle rude, ni râles, ni craquements. Matité en arrière dans le reste du poumon, vibrations thoraciques abolies.

5 août. — Pointe du cœur bat à deux centimètres à droite de l'appendice xyphoïde. Dyspnée. Pouls petit, défaillant.

Troisième ponction. On retire un litre de liquide purulent.

Malgré la ponction, la dyspnée augmente rapidement d'intensité ; le malade a le teint plombé.

7 août. — Craquements et râles humides dans tout le sommet gauche.

16 août. — Les lésions prennent de l'extension, râles cavernuleux dans la moitié supérieure du poumon gauche. Etat général mauvais. Toux fréquente.

20 août. — Mort après une longue agonie.

Autopsie. — 500 gr. de liquide environ dans la plèvre gauche.

Poumon gauche revenu sur lui-même, ayant environ le volume de deux poings.

Toute la surface du poumon était recouverte de fausses membranes épaisses, très consistantes.

En arrière, symphyse pleurale complète.

A la coupe on trouve ce poumon farci de tubercules avec points ramollis, plusieurs cavernes de la grosseur d'une noix et remplies d'un liquide verdâtre purulent.

Poumon droit. Quelques tubercules au sommet seulement.

Rien à signaler dans les autres organes.

OBSERVATION IX

MONTAGNON. — *Loire médicale*, 15 février 1894

PLEURÉSIE GAUCHE. — DEUX PONCTIONS D'URGENCE. — ÉPANCHEMENT CONSIDÉRABLE

B... Claude, menuisier, 35 ans, Entré à l'Hôtel-Dieu, le 31 juillet 1893. Pavillon Sauzée, n° 12.

A fait un séjour de 4 ans en Afrique, où à 22 ans il eut la fièvre typhoïde.

Il est tombé malade le 5 juillet, après une période de surmenage physique.

Début par un violent point de côté, toux, sueur abondante, et enfin dut s'aliter.

Il consulta plusieurs médecins qui le traitèrent par les diurétiques et les vésicatoires.

Actuellement, au bout de 25 jours de maladie, il est très affaibli et amaigri, sueurs nocturnes abondantes, touse un peu, faciès anxieux.

A l'inspection, moitié gauche du thorax immobilisée, les mouvements inspiratoires du côté droit sont au contraire exagérés.

A la palpation, abolition des vibrations thoraciques à gauche dans les deux tiers inférieurs.

A la percussion : matité en arrière dans toute la hauteur du poumon gauche.

En avant, son skodique sous la clavicule, dans une étendue de trois travers de doigt, submatité dans l'espace de Traube.

A l'auscultation, dans les deux tiers inférieurs du poumon gauche, silence respiratoire complet.

Murmure vésiculaire se perçoit à peine au-dessus de l'épine de l'omoplate.

En avant : sous la clavicule dans un espace de trois à quatre travers de doigt on entend quelques craquements entremêlés de frottements. A l'expiration, souffle à caractère doux.

Cœur fortement dévié à droite, pointe atteint le bord gauche de l'appendice xyphoïde. Dyspnée relativement peu intense.

Pouls bon, régulier.

Poumon droit : respiration soufflante, pas de craquements, ni râles.

28 août. — Cette nuit, brusquement, vive oppression, dyspnée intense. Pointe du cœur au niveau de l'appendice xyphoïde, qu'elle dépasse peut-être à droite un peu. Matité complète, abolition des vibrations thoraciques en avant et en arrière du poumon gauche. Espace de Traube beaucoup moins sonore.

29 août. — Ces signes persistent et, devenant menaçants, on pratique une ponction : on retire un litre et demi de liquide citrin, clair. Le malade est soulagé instantanément.

30 août. — On entend la respiration dans le tiers supérieur du poumon.

8 septembre. — Le liquide s'est, en partie, reproduit.

12 septembre. — Ponction de un litre et demi.

13 septembre. — On entend la respiration dans les trois quarts supérieurs du poumon. La matité a disparu en avant et en arrière dans toute cette étendue.

21 septembre. — Matité persiste dans le quart inférieur du poumon, où les vibrations thoraciques sont notablement diminuées. On ponctionne avec une seringue de Pravaz, qui amène un liquide parfaitement clair et citrin.

Au sommet, on constate nettement de la matité avec une respiration rude, soufflante ; exagération notable des vibrations thoraciques en arrière et un peu en avant.

25 septembre. — Ces signes s'accroissent et on constate une exagération des vibrations thoraciques dans la moitié supérieure du poulmon aujourd'hui avec respiration rude.

28 septembre. — Respiration obscure dans toute l'étendue du poulmon droit, vibrations thoraciques non modifiées.

A gauche : matité en avant et en arrière dans la moitié supérieure. Respiration soufflante, rude.

Pointe du cœur bat dans le quatrième espace à deux travers de doigt en dedans du mamelon.

Dyspnée intense, phénomènes asphyxiques. Cyanose des extrémités qui se refroidissent. Pouls petit, filiforme. Œdème de la jambe gauche. Dilatations veineuses sous-cutanées au niveau du membre inférieur gauche.

29 septembre. — Mort après une longue agonie. (Forme asphyxique de la granulie.)

Une circonstance particulière n'a pas permis de pratiquer l'autopsie.

OBSERVATION X

MONTAGNON. — *Loire médicale*, 15 février 1894

Un malade de la clientèle qui, après être resté pendant six semaines avec un épanchement de la plèvre gauche en état complet d'apyrexie mais sans tendance à la diminution du liquide, fut ponctionné. Cinq jours après, la plèvre droite se prenait ; on constatait un mouvement fébrile, qui dura douze à quinze jours, et en même temps des signes nets d'induration des sommets. Je ne renouvelai pas la ponction. Toniques, créosote, diurétiques, révulsifs.

La fièvre a disparu et ne s'est pas reproduite il y a deux mois ; il existe encore du liquide dans la moitié inférieure à droite.

OBSERVATION XI

RENDU. — *Revue de pneumologie*, mars 1896. — Indication de la thoracentèse dans les pleurésies à petit épanchement. — Leçon clinique.

Malade couché au n° 18 de la salle Bouley.

Il ne présente rien comme antécédents héréditaires, ni comme antécédents personnels. Il dit avoir eu, il y a un mois, des frissons, du malaise, des symptômes ressemblant, en un mot, à un début de grippe. Trois jours après, il éprouva un point de côté à droite, à la base du poumon ; il eut de l'oppression, de l'anorexie, mais peu de fièvre. Cinq jours après, il entra à l'hôpital.

Il présentait alors les signes d'un épanchement thoracique peu abondant. L'expiration était obscure, voilée, sans souffle ; ni chevrottement, ni égophonie. A la partie supérieure du poumon, on constatait un son tympanique manifeste et on pouvait, par tous ces signes, conclure sans hésitation à un épanchement du côté droit du thorax. Mais les troubles fonctionnels correspondant à cette notion de pleurésie étaient peu intenses. Le malade ne toussait pas, il ne crachait pas, il n'avait pas de fièvre.

Au début, on appliqua sur la région de l'épanchement un vésicatoire qui ne modifia en rien le volume de cet épanchement. Le tout semblant ne pas s'améliorer, on décida une ponction. Elle fut pratiquée environ quinze jours après l'entrée du malade et précédée d'une injection de morphine. Cette ponction donna lieu à un écoulement régulier, pas trop rapide, d'une sérosité jaune, transparente, limpide.

Le malade fut soulagé, mais, dès le soir, la température monta à 38°. Le lendemain, le malade eut un point de côté et la température atteint 38°6. Le surlendemain, douleur et malaise au côté droit. Depuis ce moment, le malade est dans un état fébrile. Sa température oscille entre 37°5 et 38°5.

Que s'était-il passé ? On avait substitué à un épanchement modéré avec poumon sain un épanchement ayant tendance à se reproduire et une congestion pulmonaire.

Actuellement (13 jours après la ponction), on constate encore

un peu d'hypérémie pulmonaire avec épanchement. Si on examine le malade, on trouve par la percussion, la palpation et l'auscultation les signes suivants : En avant, les vibrations qui disparaissaient à la quatrième côte, descendent maintenant plus bas d'environ 20 centimètres. Le foie est abaissé notablement. L'épanchement s'est reproduit et d'autre part le poumon s'est condensé. De plus la respiration est nulle à cet endroit, la voix est voilée, ce qui nous indique la présence d'une certaine quantité de liquide et d'une certaine congestion pulmonaire. L'examen de la région supérieure du poumon nous donne des données importantes. Le skodisme a disparu, la percussion est égale à droite et à gauche. La palpation et l'auscultation nous donnent le schéma de Grancher ; c'est-à-dire que nous avons des vibrations exagérées, la percussion est normale, le murmure vésiculaire est diminué. En arrière, au sommet du poumon droit, le schéma est encore plus net. Ce sont là, sans aucun doute, des signes de tuberculose possible ou probable.

La ponction n'a donc donné aucune amélioration. Dès le surlendemain, en effet, le liquide s'est reformé, et nous avons, de plus, des signes de congestion pulmonaire suspecte.

OBSERVATION XII

RENDU. — *Revue de Pneumologie*, mars 1896.

Officier, chez lequel on diagnostiqua d'abord une simple congestion pulmonaire, puis on constata un peu d'épanchement pleurétique. Il présentait, en somme, les signes mixtes de congestion pulmonaire et d'épanchement. On se décida à une ponction exploratrice qui donna un liquide séreux. On pratiqua alors une ponction évacuatrice, et il s'écoula trois quarts de litre de liquide.

Le surlendemain de la ponction, le malade a de la fièvre, de l'anorexie, du malaise. Les signes d'épanchement se reproduisirent rapidement. En quelques jours, le liquide eut doublé, puis triplé d'étendue, puis au bout de huit jours, on se vit obligé de renouveler la ponction. Pendant quatre à cinq semaines, la ponction dut être répétée hebdomadairement. Quant au liquide il changea également.

De séreux et dépourvu de fibrine qu'il était, il était devenu hémorrhagique, puis même purulent. Le malade mourut dans le collapsus, avec des râles dans le poumon et tous les signes d'une tuberculose rapide.

OBSERVATION XIII

RENDU. — *Revue de pneumologie*, mars 1896

Elève de l'Ecole normale, lymphatique, portant pendant un mois un léger épanchement pleurétique, ne donnant lieu à aucun accident grave. A un certain moment, on crut bien faire en pratiquant une ponction. A partir de ce moment la fièvre s'allume, les ponctions deviennent nécessaires et de plus en plus fréquentes. Enfin, mort avec symptômes de tuberculisation.

OBSERVATION XIV

LE DAMANY. — Thèse de Paris 1898 (Bactériologie, nature, pathogénie de la pleurésie séro-fibrineuse).

Le nommé B..., étudiant, âgé de 39 ans, entre, le 9 juin 1897, salle Lorain, lit n° 18, à l'hôpital Saint-Antoine.

Dans ses antécédents héréditaires, nous ne trouvons pas de tuberculose. Il n'a eu qu'un frère, lequel est mort à 46 ans « d'une fluxion de poitrine » survenue au cours d'une bronchite chronique qui datait de 2 ans. B... n'avait jamais été malade jusqu'à son mariage. Sa femme est morte il y a 4 ans de tuberculose pulmonaire.

Il a eu une seule maladie il y a 6 ans : une congestion pleuro-pulmonaire qui dura 3 semaines environ et dont il se rétablit très vite et très complètement. Sa santé resta absolument bonne jusqu'aux premiers jours de ce mois.

Une dizaine de jours avant son entrée à l'hôpital il a senti une légère douleur dans la région du mamelon gauche. En même temps il a eu quelques frissons et il a perdu l'appétit. Il a pourtant continué à vaquer à ses occupations pendant plusieurs jours.

Lors de son entrée, on constata tous les signes d'un épan-

chément dans la plèvre gauche sans troubles fonctionnels, sans toux et sans douleur.

Le 9 juin. — Thoracentèse : un litre de liquide séro-fibreux.

Le 12 juin. — Thoracentèse : un litre de liquide séro-fibreux.

Le 18 juin. — Thoracentèse : un litre de liquide séro-fibreux.

Le 10 juillet, le malade part pour Vincennes très amélioré, mais gardant un peu de liquide dans sa plèvre. Il revient dans le service le 16 août où on lui fait d'urgence une thoracentèse : 1500 grammes.

Peu à peu on voit apparaître des signes de tuberculose pulmonaire évidente aux deux sommets.

OBSERVATION XV

MOLLARD. — (En partie publiée dans le *Lyon Médical* du 9 avril 1899, en partie inédite).

Marie P..., âgée de 49 ans, journalière, entre le 2 décembre 1897 à l'Hôtel-Dieu, 3^e salle des Femmes, n° 27, dans le service de M. le professeur Renaut que nous avons l'honneur de suppléer pour quelques jours. Rien à relever dans les antécédents héréditaires. Dans les antécédents personnels, on note seulement que la malade s'enrhume assez fréquemment pendant l'hiver. A part cela, aucune maladie grave. Pas d'hémoptysies. En somme, bonne santé habituelle.

Il y a six mois, la malade commença à souffrir d'un point de côté sous le sein gauche et, depuis lors, ce point ne disparut jamais. Il diminuait d'intensité par intervalles, puis était réveillé par la toux ou s'accusait sans motif appréciable. Cependant il ne fut jamais assez douloureux pour empêcher la malade de continuer son travail.

Le 28 novembre seulement le point de côté est devenu subitement beaucoup plus violent et, en même temps, la malade s'est mise beaucoup à tousser. Ce qui l'a décidée à venir à l'hôpital.

A son entrée, on est frappé par une cyanose des joues, des

lèvres et des extrémités digitales qui fait ressembler de prime abord la malade à une cardiaque. Mais l'examen du cœur montre qu'il ne s'agit pas d'une cardiopathie.

A l'examen du thorax, on constate tous les signes d'une pleurésie gauche avec épanchement, signes sur lesquels il est inutile d'insister. L'épanchement ne paraît pas très abondant. Il y a du skodisme sous la clavicule gauche, la sonorité est conservée dans l'espace semi-lunaire de Traube. Le cœur n'est point déplacé, la pointe bat dans le cinquième espace en dedans du mamelon, les bruits sont normaux et le rythme régulier.

Le poumon droit ne présente rien d'anormal. Les sommets paraissent sains : en avant et à gauche seulement on entend une respiration rude et légèrement granuleuse. Le schéma de Grancher n'existe donc pas.

L'état général est bon. La malade n'a nullement maigri depuis le début de son affection, et elle présente un embonpoint notable. Elle a en particulier des seins très volumineux.

L'appétit est diminué, la langue légèrement saburrale. Les urines sont normales.

Il n'y a pas de fièvre.

Le lendemain, 3 décembre, on fait, au lieu d'élection dans le 7^e espace intercostal, une ponction aspiratrice. On retire 500 gr. de liquide séro-fibrineux. A l'auscultation pratiquée quelques instants après, on constate que le souffle qui existait antérieurement a complètement disparu, et que la zone de matité est sensiblement réduite.

4 décembre. — L'épanchement ne s'est pas reproduit. On entend la respiration jusqu'à la base dans la moitié gauche du thorax. Quelques râles sonores et quelques frottements pleuraux.

5 décembre. — Hier soir, la température s'est élevée subitement à 40°. Toux fréquente avec expectoration muco-purulente. Matité à la base gauche, abolition des vibrations thoraciques, souffle inspiratoire et expiratoire, égophonie et pectoriloquie aphone. Râles de bronchite dans les deux poumons. Au sommet gauche, en avant, on constate le schéma de congestion de Grancher :

S + V + R —

6 décembre. — Tachycardie. Pouls petit, presque imperceptible.

Signes de bronchite diffuse généralisée.

14 décembre. — La température, qui s'est maintenue aux environs de 40°, est aujourd'hui au-dessus de 40°. Souffle expiratoire sous la clavicule droite. Craquements humides sous la clavicule gauche.

Le souffle de la base gauche a disparu. Retentissement bronchophonique de la voix.

8 janvier 1898. — La respiration s'entend dans toute la hauteur du poumon gauche. Un peu d'égophonie. Les râles ont disparu des sommets, sauf cependant en avant où l'on entend encore des craquements humides sous les clavicules pendant la toux.

14 janvier. — Les signes de bronchite généralisée ont disparu. Il ne reste que les signes ordinaires de la tuberculose aux sommets : craquements. A la base gauche réapparition de la matité et des signes d'épanchement.

1^{er} février. — L'épanchement persiste à gauche. Légers frottements pleuraux à la base droite. La malade a considérablement maigri depuis son entrée à l'hôpital. Les ongles sont devenus hippocratiques.

16 février. — La malade sort de l'hôpital. Elle va mieux, la fièvre a cessé et l'appétit est revenu.

En partant de l'Hôtel-Dieu, elle essaya de reprendre son travail, mais, au bout d'un mois, elle dut l'abandonner.

Elle alla alors passer deux mois à la campagne, où elle reprit de l'appétit en même temps que des forces. Elle toussait moins aussi, et avait engraisé d'une façon notable.

Elle revint alors à Lyon et prit du travail dans une usine de teinture où elle est employée comme plieuse : son travail est peu pénible ! mais elle respire dans une atmosphère confinée. Pendant l'été et au commencement de cet hiver elle dit s'être assez bien portée.

Depuis une quinzaine de jours environ, l'oppression est apparue en même temps que la toux qui est fatigante et pénible. Pas d'hémoptysies. L'appétit a diminué, la malade a perdu des forces et maigri un peu.

Elle entre de nouveau à l'Hôtel-Dieu, 3^e salle des Femmes, lit n° 8, le 19 février 1899.

A son entrée la malade a le faciès pâle, presque terreux, les pommettes colorées, les yeux excavés. L'état général paraît assez peu satisfaisant.

Il y a une dyspnée objective assez accusée. On entend à une certaine distance des râles trachéaux.

Aux poumons on constate de la submatité du sommet gauche avec exagération des vibrations vocales. A droite on ne constate rien d'anormal.

A l'auscultation du poumon gauche, on note, dans toute la hauteur, avec une certaine prédominance au sommet, des râles, qui ont les caractères de craquements, assez superficiels, très abondants, éclatant sous l'oreille. Il n'y a pas d'égophonie, pas de souffle, pas de pectoriloquie aphone.

A droite, au sommet en arrière, frottements superficiels affectant le caractère de bruit de cuir neuf, quelques craquements à la partie moyenne, il y a de l'obscurité respiratoire sans égophonie ni pectoriloquie aphone. Flot manifeste à ce niveau.

Toux fréquente; pas d'expectoration.

La pointe du cœur bat dans le 5^e espace intercostal, en dedans de la ligne mamelonnaire. L'auscultation en est rendue difficile par l'existence de craquements qui sont fort abondants dans la région précordiale. Le rythme est régulier, un peu accéléré (144 pulsations). Le pouls a une tension normale.

La langue est légèrement saburrale. La malade a peu d'appétit; elle ne vomit pas; pas de diarrhée.

Elle accuse une douleur à la palpation des hypocondres. On n'y constate rien d'anormal. Il n'y a pas de matité mobile dans les flancs.

La malade accuse des pertes blanches abondantes dans ces derniers temps.

Les urines contiennent beaucoup d'urates mais pas d'albumine.

Injection d'un centigramme de cacodylate de soude.

8 mars. — Les signes généraux et locaux se sont modifiés.

La température est élevée avec de grandes oscillations.

Sueurs nocturnes.

A l'auscultation, à gauche : égophonie, qui est moins accusée à droite. Râles très humides, mêlés à des frottements des deux côtés de la poitrine.

2 centigrammes de cacodylate de soude.

11 mars. — La malade meurt le matin, après avoir présenté une dyspnée progressive.

Autopsie. — 12 mars à 9 heures du matin.

Symphyse pleurale droite. La plèvre pariétale et la plèvre viscérale forment une couche de tissus d'apparence lardacée d'environ un demi-centimètre d'épaisseur sur toute la face externe du poumon, sur la face médiastine et diaphragmatique les lésions sont beaucoup moins accusées. De la plèvre partent des cloisons fibreuses qui s'enfoncent dans le parenchyme pulmonaire. A la base, on constate l'existence entre les deux feuillets pleuraux d'une cavité dans laquelle on peut facilement introduire la main tout entière. Cette cavité est elle-même cloisonnée et renferme un liquide de coloration citrine avec quelques îlots fibrineux.

Le parenchyme pulmonaire présente des lésions multiples à la fois anciennes et récentes. Les lésions anciennes : vestiges probables de la première poussée de tuberculose, consistent en une sclérose diffuse à peu près généralisée, qui lobule le parenchyme. Les lésions récentes sont constituées par des noyaux de broncho-pneumonie, qui çà et là sont confluent, et par un œdème considérable.

Du côté gauche, il existe aussi de la symphyse pleurale. A la base et au niveau de la région diaphragmatique, la plèvre forme une membrane de tissu fibreux de deux centimètres d'épaisseur environ. Dans le parenchyme pulmonaire, on trouve au sommet quelques cavernules de la dimension d'une noisette. Dans le reste du poumon : mêmes lésions que du côté opposé : broncho-pneumonie tuberculeuse, granulations tuberculeuses disséminées et sclérose diffuse.

Les ganglions péri-bronchiques sont très volumineux et compriment le nerf pneumogastrique. Peut-être est-ce là, au moins en partie, la raison des symptômes cardiaques observés chez la malade.

Le cœur est flasque, mou, petit, de coloration légèrement

feuille morte, mais il n'y a aucune lésion du péricarde ni de l'endocarde.

Foie et reins rien de particulier à signaler.

OBSERVATION XVI

LITTEN. — Charité Annalen 1882.

Un homme de 23 ans, très robuste, issu d'une famille saine et s'étant lui-même toujours bien porté, fut atteint, en mai 1879, d'une pleurésie séreuse du côté gauche, accompagnée d'une fièvre modérée. Après un traitement approprié à l'hôpital, son état s'améliora en l'espace de quelques semaines, si bien que sa fièvre tomba, l'état général se releva et la dyspnée devint réellement insignifiante, tandis que l'épanchement resta au même niveau. Après que cet exsudat fut resté huit semaines stationnaire, il commença à diminuer grâce au traitement institué par les diurétiques (acétate de potasse et digitale). Cette médication eut pour résultat de ramener le cœur à sa place normale au bout de quinze jours et de rendre à l'espace de Traube ses dimensions naturelles.

La matité en avant n'était pas appréciable, elle commençait, sur la ligne axillaire, au niveau de la cinquième côte, et en arrière, à la septième. Le poumon s'était de nouveau déployé sur les parties antérieurement mates, car on y percevait nettement le murmure vésiculaire. La diurèse monta de un litre à trois litres. Densité : 1004. L'état général était très bon lorsque, le 19 août, le malade fut repris d'un frisson, la température remonta à 39° et la respiration redevint dyspnéique et rapide.

Un examen attentif de la poitrine ne décela aucune modification. Les jours suivants, petite toux fréquente, fièvre rémittente et catarrhe bronchique avec expectoration purulente. La respiration s'accéléra (36 respirations par minute). Les quinze jours suivants, les symptômes augmentèrent d'intensité, puis survinrent des sueurs nocturnes et une diminution notable des forces. La fièvre continua, le catarrhe bronchique devint diffus et l'on constata l'hypertrophie splénique. Puis, phénomènes cérébraux, céphalée, vertiges, délire léger, puis légère albuminurie, puis cyanose, orthopnée, anhélation, non en

rapport avec l'intensité de la fièvre, ni avec l'auscultation. L'exsudat pleurétique était presque disparu.

A l'examen ophtalmoscopique, l'on put remarquer une tache jaune blanchâtre tout près de la papille. La céphalée, la somnolence et le délire augmentèrent; il se produisit une paralysie faciale gauche, et au bout de quelques jours : mort.

L'autopsie révéla une granulie généralisée, avec méningite granuleuse de la base et de la convexité.

Dans les poumons, les plèvres, la rate, le foie, les reins, de nombreux nodules gris jaunâtre. De même, un gros tubercule caséeux dans la choroïde. Les poumons tout à fait exempts d'altérations anciennes, le lobe inférieur gauche est splénisé; dans le cul-de-sac pleural gauche, un peu de liquide trouble; sur les deux feuillets de la plèvre, on trouvait des dépôts fibrineux avec des tubercules miliaires enkystés.

OBSERVATION XVII

(Résumée)

LITTEN. — Charité Annalen 1882

Ecrivain âgé de 28 ans. Dans ce cas, il y avait avant la pleurésie une vieille induration des sommets. Voici la marche des événements : exsudat pleural droit resté stationnaire, puis rapidement résorbé, puis développement de la granulie généralisée. Mort.

Ici aussi, l'autopsie révéla des tubercules gris, récents, dans les feuillets pleuraux, tubercules qui paraissaient du même âge que ceux des autres viscères. Les exsudats étaient aussi séro-fibrineux. Dans les deux sommets, le parenchyme était parsemé de concrétions calcaires. A ce niveau, les plèvres sont épaissies, d'aspect tendineux, nacré, adhérentes par places avec le plèvre costale.

OBSERVATION XVIII

(Résumée)

Communiquée de Stettin à Litten

Jeune homme de Stettin, âgé de 20 ans, de famille saine, très vigoureux lui-même, tomba malade, peu après avoir accompli

une période de service militaire, d'une pleurésie unilatérale. Dans ce cas aussi, l'exsudat, après être resté longtemps stationnaire, se résorba brusquement ; mais, au lieu de l'amélioration espérée, le jeune homme mourut rapidement peu après de granulie généralisée.

OBSERVATION XIX

J. RENAUT. — *Gazette médicale de Paris*, 1^{er} novembre 1884. (La pleurésie tuberculeuse phthisiogène d'emblée. Conférence faite à la Croix-Rousse, le 2 avril 1884, recueillie par M. Leclerc, interne.)

Au numéro 36 de notre salle Sainte-Blandine est couchée une femme de 64 ans, exerçant la profession de domestique. Cette femme entra dans le service il y a moins de quatre mois, le 13 janvier 1884, vierge pour ainsi dire de tout accident morbide antérieur, et à peine a-t-elle un peu toussé pendant le dernier hiver, sans jamais cracher de sang, ni maigrir, ni présenter de malaise d'aucune sorte. Le 1^{er} janvier 1884, au milieu d'un travail pénible qui l'échauffe, elle se refroidit subitement, alors qu'elle était couverte d'une sueur profuse. Elle ressent peu après une courbature vague, sans frisson, ni point de côté.

Bientôt elle se sent essouffée, elle tousse par intervalles d'une toux quinteuse, sans expectoration ; la fièvre s'allume, devient continue, la malade entre à l'hôpital.

Cette femme avait une pleurésie droite considérable, accusée par les signes classiques sur lesquels je n'insisterai pas. L'épanchement abondant remontait jusqu'au quatrième espace intercostal ; au-dessous, ni les inspirations très amples, ni la toux ne faisaient naître aucun râle intra-pulmonaire ; au-dessus, la percussion indiquait le skodisme ordinaire ; mais hors de là aucun bruit anormal. La respiration était normale dans tout le côté gauche y compris le sommet ; bref, nous étions en présence d'une pleurésie en apparence franche, avec un très abondant épanchement, et suffisamment motivée par les circonstances dans lesquelles elle avait pris naissance. La température fébrile se maintenait entre 39° 5 et 40°, la rémission matinale étant régulière et d'environ 1°.

La patiente, amaigrie, extrêmement dolente et s'alimentant

peu, bien entendu, dans cet état fébrile continu, garda pendant vingt-cinq jours son épanchement à peu près invariable. Le 25 janvier, nous soumîmes en pleine fièvre cet épanchement fixé à une épreuve assez hardie : 2 gr. de caféine furent donnés en potion et pris en un nyctémère. Le lendemain même, au milieu de phénomènes d'intoxication légers, une énorme diurèse s'était produite et l'épanchement avait presque absolument disparu. Chez notre malade, la fièvre se maintenait, le liquide ayant disparu presque absolument, de façon qu'on entendait à peine un peu de souffle à l'épine de l'omoplate, et du haut en bas apparaissaient les frottements de retour. Nous cherchâmes alors avec persistance la cause du maintien de la fièvre et des phénomènes généraux en présence d'une amélioration locale si positive. A vrai dire, nous soupçonnions déjà la nature tuberculeuse de la phlegmasie pleurale, sans en trouver la démonstration dans les signes locaux, lorsque, trois semaines passées après le début du mal, le 3 mars, nous constatâmes enfin, au sommet gauche, les signes positifs d'une induration tuberculeuse : souffle expiratoire, pectoriloquie aphone, craquements secs et humides caractéristiques. En même temps, l'amaigrissement s'accroissait, les ongles devenaient hippocratiques, des sueurs nocturnes partielles fatiguaient la malade, qui cependant ne crachait presque pas ou rendait quelques mucosités sans caractère. En moins d'un mois, une femme atteinte d'une pleurésie en apparence franche était, de la sorte, conduite, de la pleine santé apparente, au début d'une phtisie chronique, à laquelle je puis dire, d'ores et déjà, qu'elle succombera, et ceci d'une manière fatale.

La malade est morte depuis, après une série de récidives de l'épanchement qui céda trois fois à la caféine. Le poumon droit présentait des cavernes et, au sommet du gauche, existaient des lésions tuberculeuses limitées à tendance très manifestement fibro-formative. Pendant toute la durée de la maladie, la fièvre ne céda pour ainsi dire pas.

CHAPITRE III

Considérations cliniques

Nous allons maintenant analyser nos observations, et essayer de mettre en lumière, les conclusions qui s'en dégagent. Parmi ces observations, les unes ont été déjà publiées en vue de démontrer la thèse même que nous soutenons ici, mais les autres ont été recueillies dans des travaux variés sur la pleurésie, et leurs auteurs visaient un tout autre but que celui que nous poursuivons ici ; elles viennent donc confirmer d'une façon très heureuse les premières, et ont pour ainsi dire une valeur plus démonstrative.

Pour déblayer le terrain, jetons d'abord un coup d'œil d'ensemble sur les antécédents des malades qui, au fond sont presque tous négatifs dans tous les cas. En effet, parmi les dix-neuf malades qui en sont le sujet, deux seulement sont donnés comme lymphatiques, expression un peu vague (Obs. I et XIII), trois n'ont que des antécédents héréditaires : parents tuberculeux (Obs. IV, VIII, XIV), un autre a eu

une pleurésie antérieure dont il a guéri (Obs. III), un seulement est atteint d'une vieille induration des sommets (Obs. XVII) ; plusieurs présentent des antécédents personnels de très peu d'importance : métro-péritonite (Obs. II), fièvre typhoïde (Obs. IX), léger rhume les hivers (Obs. XV). Pour deux malades seulement (Obs. X et XII), les antécédents ne sont pas notés. Enfin, les sept qui restent étaient robustes, absolument indemnes de tout antécédent soit héréditaire, soit personnel. Tous étaient dans la force de l'âge et bien constitués, avant la pleurésie grave qui a été le sujet de leur observation. On voit donc, que dans l'immense majorité des cas, il s'agissait évidemment d'une tuberculose acquise, chez des sujets jusque-là bien portants et, par conséquent de terrains jusqu'à un certain point réfractaires, en tout cas non manifestement prédisposés à l'évolution d'une tuberculose aiguë. Sans insister beaucoup sur ces considérations, nous ajouterons, d'ores et déjà, que, jusqu'à un certain moment, l'évolution clinique de la maladie a été, chez la plupart de ces individus, celle d'une tuberculose torpide ou localisée à la séreuse pleurale, c'est-à-dire, en somme, une tuberculose relativement bénigne.

Ceci dit, nous diviserons nos observations en trois groupes distincts. Dans le premier groupe, de beaucoup le plus important, soit au point de vue du nombre des observations, soit au point de vue de leur valeur démonstrative, nous rangerons les cas de pleurésie primitive. Ce groupe, comprend dix cas sur dix-neuf. Tous ces malades ont été traités par la

thoracentèse, soit qu'elle ait été urgente, soit qu'elle ait été jugée seulement opportune.

Dans un second groupe, nous ferons entrer également les cas traités par la thoracentèse et dans lesquels, au moment où les malades ont été observés il existait, en même temps que l'épanchement pleural, des signes indiquant la compromission plus ou moins accusée du sommet des poumons par la tuberculose; ce deuxième groupe comprend cinq cas.

Enfin, le dernier groupe sera constitué par quatre observations, soit de pleurésie primitive, soit de tuberculose pleuro-pulmonaire, dans lesquels, il n'a pas été fait de thoracentèse, la résorption brusque et totale de l'épanchement s'étant opérée spontanément sous des influences indéterminées ou à la suite de l'administration de certains médicaments.

Toutes ces observations sont concordantes, comme on va le voir :

1^o *Cas de pleurésie tuberculeuse primitive traités par la thoracentèse.* — Chez les dix malades de ce groupe, on ne trouve absolument rien d'anormal au sommet des poumons; tout au moins, il n'existe que des signes très vagues ne permettant pas d'affirmer que la tuberculose a atteint le parenchyme pulmonaire lui-même. Dans l'observation XV, par exemple, on note seulement une respiration un peu rude, mais le schéma de Grancher, qui est considéré comme le signe le plus important au point de vue du diagnostic du début de la tuberculose du sommet, dans les pleurésies, et qui n'est, du reste,

pas pathognomonique, fait absolument défaut.

Chez tous ces malades, c'est l'histoire de la pleurésie banale, telle qu'elle est décrite dans les classiques que l'on trouve. Chez les uns, la maladie est survenue brusquement, sous l'influence présumée du froid, avec le cortège symptomatique habituel : frissons, fièvre, point de côté, etc. ; chez d'autres, au contraire, elle s'est développée plus ou moins insidieusement, sans cause connue. Chez tous, on retrouve, à l'examen du thorax, les signes habituels de la pleurésie avec épanchement, signes sur lesquels il est inutile de revenir.

L'épanchement est d'une abondance variable, comme on peut en juger, soit par les signes physiques, soit par la thoracentèse pratiquée au cours de l'affection. Dans un cas, cet épanchement atteint 4 litres, dans un autre, 2 litres, dans tous les autres, il s'agit d'épanchement moyen ou petit, de 500 à 1200 ou 1500 grammes, épanchement par conséquent, qui ne commandait pas la ponction par son abondance même, qui ne la commandait que par le fait de l'existence soit d'une dyspnée insolite, soit d'une cyanose des extrémités, soit surtout par le fait de la durée prolongée de la pleurésie. Dans tous les cas, il s'est agi d'épanchement séro-fibrineux. La fièvre était, en général, modérée, parfois même absente, au moment de l'arrivée du malade à l'hôpital.

Donc on avait affaire à des localisations primitives de la tuberculose sur la séreuse pleurale. Sans doute, la tuberculose est une maladie à poussées

successives et personne n'ignore qu'un grand nombre de malades, exclusivement pleurétiques au début, deviennent par la suite des phthisiques. Mais il n'en est pas moins vrai que, parmi les déterminations du bacille de Koch, celles qui se font sur les séreuses sont au nombre des plus bénignes. Tout clinicien qui a observé un certain nombre de pleurésies primitives, dont la nature tuberculeuse est aujourd'hui démontrée, a constaté la fréquence de la guérison, soit définitive, soit temporaire, de la tuberculose en pareil cas. Les malades dont nous venons de résumer l'histoire, semblaient bien, *a priori*, devoir appartenir à la catégorie des pleurétiques qui guérissent : absence de prédisposition notable, intégrité parfaite du parenchyme pulmonaire, à une période même avancée de la pleurésie, conservation, tout au moins dans un certain nombre de cas, d'un état général satisfaisant, absence même de fièvre parfois, tout devait concourir à faire porter par un clinicien avisé, un pronostic absolument favorable.

Mais, à un moment donné, au cours de cette évolution calme de la maladie, soit dans le but de parer à un trouble fonctionnel du côté de la respiration ou de la circulation, soit parce que l'épanchement tarde à se résorber, une thoracentèse est pratiquée et, à partir de ce moment tout change. Après le soulagement immédiat, très momentané, qui suit l'évacuation du liquide, dès accidents formidables apparaissent tout d'un coup.

Voyons, par exemple, ce qui se passe dans l'obser-

vation XV, sur laquelle nous nous permettons d'insister un peu, puisque c'est elle qui nous a suggéré l'idée de ce travail. Une jeune fille de 19 ans, très bien constituée, apyrétique, est atteinte d'un épanchement pleural gauche, dont le début remonte vraisemblablement à six mois environ; elle ne présente comme symptômes fâcheux, qu'un peu de cyanose des extrémités et de faiblesse du pouls. La thoracentèse n'est pas urgente, mais paraît cependant indiquée. Le 3 décembre, on retire 500 grammes de liquide séro-fibrineux. Tout va bien d'abord, puis, moins de quarante-huit heures après, la malade est prise subitement d'une fièvre intense; quelques râles de bronchite apparaissent dans les deux poumons qui n'en présentaient pas à l'entrée de la malade. Le 5, on voit survenir, au sommet gauche, du côté de l'épanchement, le schéma de Grancher qui était absent jusqu'à ce moment. La fièvre se maintient aux environs de 40° pendant plusieurs semaines et, pendant ce temps, la bronchite s'accuse et se généralise. Bientôt les deux sommets deviennent le siège de souffle expiratoire et de craquements humides, il y a en même temps des poussées de congestion pulmonaire traduites par un souffle mobile et transitoire et une série d'oscillations dans l'épanchement, qui avait été évacué. Cependant, au bout de quelques semaines, l'orage se calme, la bronchite disparaît mais lorsque, deux mois et demi plus tard, la malade sort de l'hôpital, elle est bien plus malade que lorsqu'elle y est entrée; elle est considérablement amaigrie, ses ongles sont deve-

nus hyppocratiques, elle est devenue une tuberculeuse chronique. Et cette tuberculose continue à évoluer, la malade va relativement bien tant qu'elle reste au repos ou, tout au moins, son état ne s'aggrave pas sensiblement, mais dès qu'elle reprend le travail, une nouvelle poussée de tuberculose pleuro-pulmonaire éclate et, cette fois, la malade succombe.

Ne s'agit-il pas, là, d'une démonstration saisissante de l'action nocive de la thoracentèse, et peut-on supposer qu'il n'y a eu là qu'une coïncidence ? Nous ne le pensons pas, le contraste est trop violent entre l'allure torpide de la malade avant la thoracentèse, et les accidents bruyants qui apparaissent après.

Du reste cette observation n'est pas isolée.

Dans d'autres cas, la marche de la tuberculose pulmonaire après la thoracentèse est encore plus rapide. Consultons en effet l'observation VIII. Le 23 avril, on ne note que de la rudesse expiratoire dans la fosse sus-épineuse gauche du côté de l'épanchement, le poumon droit est normal ; on fait une première ponction. L'épanchement se reproduit et, dès le 3 mai, il faut procéder à une autre évacuation. Le 5, on constate des craquements dans la fosse sus-épineuse gauche. Le 14, des craquements entremêlés de râles humides en arrière et à gauche, des craquements dans la fosse sous-claviculaire. Puis, après une troisième ponction, faite le 5 août, tout le sommet gauche est atteint, les râles cavernuleux apparaissent dans toute la moitié supérieure du poumon gauche et le malade meurt le 20 août. Ici, outre l'évolution rapide de la phtisie pulmonaire, on voit

se reproduire des récidives multiples de l'épanchement. Ce fait se retrouve encore dans d'autres observations, si bien que des épanchements d'abondance moyenne, restant stationnaires jusqu'à la thoracentèse, se reproduisent immédiatement après elle, et obligent le médecin à des thoracentèses répétées. Là, encore, une transformation complète a été apportée par l'opération au type évolutif de la maladie.

Nous ne ferons pas de plus longs commentaires sur cet ordre de faits.

2^o *Cas de tuberculose pleuro-pulmonaire traités par la thoracentèse.* — L'influence favorable d'un épanchement pleural sur l'évolution d'une tuberculose pulmonaire est connue depuis longtemps ; Hérard, Cornil et Hanot, Trousseau, Potain, etc., et plus récemment, M. Galliard l'ont mise hors de doute. Nous n'insisterons donc pas beaucoup sur ce groupe d'observations qui ne constitue qu'une sorte de réserve destinée à soutenir les observations du groupe précédent. Cependant, nous ne pouvons moins faire que de résumer en peu de mots une des plus remarquables observations de Litten.

Une femme de 49 ans, sans antécédents pathologiques, est prise d'une pleurésie aiguë ; elle présente, en même temps, quelques râles bullaires fins aux deux sommets. L'intensité de la dyspnée, la cyanose commandent une intervention d'urgence ; on évacue d'un seul coup quatre litres de liquide. Soulagement considérable : la malade se sent re-

naître, mais, quelques jours après, la respiration devient courte, la fièvre augmente et, cependant l'épanchement ne s'est pas reproduit. La dyspnée augmente de plus en plus, elle est hors de proportion avec les signes d'auscultation qui n'indiquent qu'une bronchite de peu d'intensité. La malade demande à être ponctionnée de nouveau, mais aucun liquide ne s'est reproduit dans la plèvre. Alors paraît du délire, de la tuméfaction de la rate, la cyanose, on découvre des granulations tuberculeuses sur la rétine et, quinze jours environ après la thoracentèse, la malade meurt de granulie. Il y a des granulations miliaires partout jusque dans le canal thoracique.

De pareils faits constituent, comme le dit M. Talamon, à propos de l'observation de M. le docteur Mollard, une démonstration brillante de ce qui se passe en petit et insidieusement dans un grand nombre de cas.

3^e *Cas de tuberculose pleuro-pulmonaire ou de pleurésie primitive non traités par la thoracentèse. — Résorption rapide.* — Ici, la résorption de l'épanchement s'est produite soit spontanément, soit sous l'influence de médicaments (caféine, acétate de potasse et digitale, diurétiques), elle a été brusque et totale. Citons la plus intéressante de ces observations :

En 1884, dans un travail bien connu sur la *pleurésie tuberculeuse phtisigène d'emblée*, M. le pro-

fesseur Renaut rapportait un fait que nous avons cru pouvoir utiliser pour la démonstration.

Une femme de 64 ans, vierge de tout accident morbide antérieur, prend une pleurésie droite considérable avec température très élevée. L'épanchement ne paraissant pas devoir se résorber seul, on tente une épreuve thérapeutique très énergique ; 2 grammes de caféine sont administrés, et, dès le lendemain, après une énorme diurèse, l'épanchement avait presque absolument disparu ; mais la fièvre persistait, et, bientôt au sommet gauche on découvrait les signes d'induration tuberculeuse. En moins d'un mois, une femme atteinte d'une pleurésie en apparence franche, était conduite de la pleine santé apparente au début d'une phtisie chronique à laquelle elle succomba ultérieurement.

Il ne suffit donc pas, comme on le croit vulgairement, de faire résorber un épanchement ou de l'évacuer pour guérir les pleurétiques. Il n'est pas vrai de dire avec certains auteurs que la thoracentèse est toujours avantageuse ; qu'elle « fait tomber le reliquat de fièvre, fait disparaître la dyspnée, empêche la tuberculisation du poumon, en un mot, abrège la durée de la maladie ». Et il semble même que la résorption, lorsqu'elle se produit d'elle-même, ne doive pas se faire trop brusquement.

Nous terminerons en répétant le mot de M. Galliard, il faut « se garder de taquiner les pleurésies » tuberculeuses.

CHAPITRE IV

Remarques sur l'anatomie et la physiologie pathologique de la pleurésie tuberculeuse. — Rôle utile de l'épanchement.

On connaît bien à l'heure actuelle le processus histologique des pleurésies tuberculeuses. Depuis longtemps, on savait, de par la clinique, et, par l'anatomie pathologique humaine, que la plèvre en s'enflammant, ne faisait pas autre chose que de se défendre contre l'envahissement du bacille de Koch, mais les recherches expérimentales de Péron ont éclairé la question d'une façon encore plus lumineuse. On sait positivement que la pleurésie séro-fibrineuse primitive est une lésion locale intense témoignant d'une résistance puissante de l'organisme contre l'agent pathogène. Les lésions pleurétiques ne sont pas des altérations organiques quelconques et sans signification précise, comme l'a dit M. le docteur Mollard dans son travail « ce sont les moyens mêmes dont se sert l'organisme pour lutter contre l'ennemi et pour le détruire ». Dans une étude

qui vise simplement un point de la thérapeutique des pleurésies, nous ne pouvons pas entrer bien avant dans l'anatomie pathologique. Nous ne ferons qu'indiquer très sommairement ce qui vient à l'appui de notre thèse. Les pseudo-membranes fibrineuses englobent et fixent les bacilles-tuberculeux qui se sont établis dans la plèvre, la diapédèse donne issue à des leucocytes qui vont remplir leur rôle phagocytaire; la néo-membrane conjonctivo-vasculaire, édifiée par la plèvre aux dépens de ses éléments propres, constitue une autre barrière à l'infection, et, en même temps sert d'instrument de la réparation des lésions pleurales. Il importe donc, chacune de ces lésions ayant une raison d'être, de respecter autant que possible, le travail de la nature. Mais nous ne voulons pas insister davantage et, puisqu'il s'agit ici, avant tout, d'épanchement, étudions seulement avec quelques détails le rôle de l'épanchement.

Selon qu'il fait jouer à l'épanchement un rôle mécanique ou un rôle curateur, chaque auteur donne une théorie différente. C'est ainsi que Cornil, Hérard et Hanot écrivent que l'épanchement « paraît de nature à enrayer la maladie par suite de la compression à laquelle est soumis le poumon et de la non-vascularité de l'organe qui en est la conséquence ». Pour Rendu « si par suite de la ponction, de l'évacuation du liquide on produit brusquement la décompression, les vaisseaux qui avaient été paralysés se trouvent brusquement remplis par une certaine quantité de sang. La soustraction rapide de l'épan-

chement est la cause de cette congestion. Un simple vésicatoire peut, il est vrai, amener quelquefois cette poussée fluxionnaire. Dans ce cas les tubercules existent depuis longtemps à l'état latent; si le poumon se congestionne, alors tout autour de lui les troubles surviennent. Ceci est le fait de toutes les tuberculoses aiguës. Une intervention dans ces conditions amène un incendie qui était tout préparé ».

Mais c'est Le Damany qui, dans un bel article intitulé: Remarques sur le traitement des pleurésies séro-fibrineuses, a le mieux mis en relief le rôle mécanique de l'épanchement. Après avoir rappelé que dans la pleurésie la lésion catéristique est une fausse membrane développée à la surface de la plèvre, fausse membrane ayant la structure du tissu conjonctif embryonnaire d'abord, adulte ensuite, qu'elle contient de nombreux tubercules ébauchés, que son origine est dans l'apport vers la cavité de la plèvre d'une cellule contenant des bacilles de Koch, et, que son développement est dû à la multiplication de cette cellule et des bacilles ainsi qu'à la dispersion de ces éléments dans la cavité pleurale, il ajoute: « Les glissements incessants des feuillets pleuraux sont la cause de cette dissémination des productions tuberculeuses à la surface de la plèvre viscérale et de la plèvre pariétale.

Le liquide pleurétique, bien mieux que la douleur, est un moyen de défense de la plèvre enflammée, l'épanchement sert à séparer la plèvre viscérale de la plèvre pariétale, et à empêcher ainsi les deux

feuillets pleuraux recouverts d'une néo-membrane tuberculeuse de frotter l'un contre l'autre. Il met la séreuse dans un état de repos complet, il immobilise l'articulation thoraco-pulmonaire, il supprime ainsi le fonctionnement du poumon. Or il nous paraît bien certain qu'une des raisons qui favorisent le développement des tubercules dans les poumons est la présence de l'air dans les alvéoles et, d'une manière plus générale, l'ensemble des conditions physiologiques qui président à leur fonctionnement. Dans les poumons atelectasiés la tuberculose se développe moins facilement que dans le poumon normal, et c'est à ce titre que l'épanchement mériterait le nom de providentiel. »

« Il est donc préférable que le poumon sous-jacent reste atelectasié jusqu'à ce que la tuberculose pleurale soit guérie. »

« Il est évident que l'évacuation du liquide pendant la vie détermine une ampliation pulmonaire. Après la mort par l'insufflation de ce poumon on reproduit cette ampliation avec une exactitude suffisante. Sous son influence, on voit la néo-membrane non extensible et peu résistante, se craqueler, incapable qu'elle est de suivre le poumon dans sa dilatation. Il en résulte des solutions de continuité extrêmement nombreuses, qui, sur le vivant constitueraient autant de portes ouvertes à desensemencements nouveaux si la tuberculose pleurale n'était pas guérie. »

En 1892, M. Talamon a le premier en France dans un article paru dans la Médecine Moderne attribué une propriété bactéricide à l'exsudat pleurétique.

M. Péron en 1895, dans sa thèse inaugurale intitulée « Recherches anatomiques et expérimentales sur les tuberculoses de la plèvre », a suivi M. Talamon dans cette voie en prenant le mot bactéricide « dans son sens le plus large » et il s'avoue tenté de lui attribuer l'absence de lésions produites par les microbes retrouvés dans les cultures ; pour lui « le sérum pleural jouit de propriétés curatives faibles à l'égard de l'infection par le bacille de Koch. »

M. Talamon, dans un autre article paru dans la Médecine Moderne du 9 mars 1898 et intitulé : « Doit-on ponctionner la pleurésie séreuse » adopte une théorie mixte. « Qu'on admette ou non l'existence chimique d'une antitoxine tuberculeuse, il est certain que l'épanchement pleural est bactéricide ou du moins qu'il s'oppose au développement des bacilles. Il faut bien croire que sous une forme ou une autre, les bacilles existent dans le liquide puisque ce liquide introduit dans le péritoine d'un cobaye va rendre le cobaye tuberculeux. Mais en tout cas, ils ne s'y développent pas, puisque le microscope ne peut parvenir à y déceler leur présence. Donc théoriquement en enlevant au malade le liquide bactéricide on prive l'organisme du moyen naturel de défense, sans savoir quelles seront au juste les conséquences de cette privation. »

« Mais en dehors de ce rôle de défense chimico-vital, il est un autre mode d'action, celui-là purement mécanique de l'épanchement que modifie non moins radicalement la thoracentèse. Le liquide séro-fibrineux sécrété par la plèvre enflammée

comprime et atelectasie le poulmon ; en même temps que les alvéoles s'affaissent et se tassent la circulation capillaire s'engorge ; en outre les origines des lymphatiques pulmonaires se trouvent oblitérées par l'exsudation fibrineuse. Or, il semble démontré que cet état d'affaissement et de congestion chroniques, la carnification du tissu pulmonaire ne favorise pas le développement des tubercules ».

« La ponction change brusquement les conditions circulatoires créées par l'exsudat pleural. En évacuant une partie de cet exsudat, elle favorise, elle active la résorption de l'autre. C'est bien là d'ailleurs, ce qu'on demande à la thoracentèse. » Mais « en facilitant la résorption du reliquat de l'exsudation nous facilitons nécessairement en même temps la résorption des bacilles. Nous les faisons passer de la surface pleurale où ils étaient emprisonnés, gênés dans leur développement et probablement à la longue rendus inoffensifs, sinon dans la grande circulation comme semble le prouver l'observation de Litten (Obs. V), du moins dans les voies lymphatiques sous-jacentes et par elles dans le parenchyme pulmonaire où ils vont se multiplier librement et créer de nouveaux centres de prolifération tuberculeuse. »

MM. Arloing et P. Courmont ont récemment montré que le sérum des épanchements tuberculeux des séreuses avait un pouvoir agglutinant et bactéricide sur le bacille de Koch. Voici, en effet, comment s'exprime M. Paul Courmont : « Les épanchements tuberculeux humains de la plèvre, du péritoine sont

bactéricides, à des degrés variables, suivant les cas, pour le bacille tuberculeux qui ne pousse que faiblement dans ces liquides purs ou à certains degrés de dilution. Ils sont également agglutinants, etc. Cette agglutination est souvent plus forte avec ces sérosités locales qu'avec le sang de la circulation générale des mêmes malades. Il est donc vraisemblable que, dans la tuberculose des séreuses, la substance agglutinante spécifique, plus abondante au point de la lésion locale, ne provient pas du sang de la circulation générale, comme dans bon nombre d'infections, mais peut-être, au contraire, diffuse de la séreuse à la circulation générale. On conçoit l'importance de toutes ces données, soit au point de vue du mécanisme de la guérison de l'inflammation tuberculeuse des séreuses, soit à celui de la formation de la substance agglutinante, soit enfin pour établir le séro-diagnostic des épanchements tuberculeux ».

Comme on le voit, le temps n'est plus où l'on ne voyait dans l'épanchement pleural qu'une masse liquide, point de départ de tout le mal et qu'il fallait évacuer le plus tôt possible.

A l'heure actuelle, on considère que l'épanchement immobilise, protège, met dans les conditions les meilleures le poumon pour résister à l'invasion des bacilles et que la sérosité de cet épanchement nuit au développement et à la multiplication des mêmes bacilles.

Si donc l'épanchement est utile, il faut le respecter tant qu'il ne devient pas dangereux par la trop grande abondance.

CHAPITRE V

Traitement.

La clinique, l'anatomie pathologique, la bactériologie s'accordent pour nous engager à rejeter — hors les cas d'urgence — la thoracentèse; la pratiquer; c'est enlever en même temps que le liquide, son effet curateur, c'est provoquer des déchirures de la néo-membrane, et ouvrir par là de nombreuses portes d'entrée à l'infection du poumon et de l'organisme tout entier.

Ici, une autre question se pose : l'épanchement, par son abondance, nécessite une thoracentèse d'urgence. Quelle quantité de liquide devra-t-on retirer? A cela M. Dieulafoy répond qu'il faut en retirer un litre; M. Potain considère que l'on peut enlever la moitié de l'épanchement présumé dans la poitrine, d'autres enfin considèrent que l'on peut l'évacuer complètement. Pour nous, considérant les méfaits de la thoracentèse, considérant l'action mécanique et le rôle curateur de l'épanchement, nous conseillons de ne retirer qu'une quantité minima, suffisante

cependant pour que la quantité restante ne menace pas directement la vie du malade. Ainsi M. Dieulafoy estime que, chez un adulte bien conformé, toutes les fois que l'épanchement atteint 1,800 grammes à 2 litres environ, l'urgence de la thoracentèse doit être déclarée. Eh ! bien, dans ce cas nous serions d'avis de ne retirer que 300 à 500 grammes de liquide tout au plus.

En présence donc d'un épanchement pleurétique d'abondance moyenne l'abstention s'impose même quand, la fièvre tombée, cet épanchement ne montre aucune tendance à se résorber.

« Mais il faut bien reconnaître que, dans la pratique et surtout dans la pratique hospitalière, cette abstention est bien difficile. Quand, au bout de six, huit, dix semaines, nous voyons, en dépit des diurétiques, des purgatifs, des révulsifs, les signes de pleurésie persister sans la moindre apparence d'amendement, comment résister au désir d'évacuer ce liquide qui semble constituer le seul obstacle à la guérison du malade ?

« Si nous ne ponctionnons pas, que faire ? Renvoyer le malade avec son épanchement ? Mais le malade, rendu à ses occupations, que deviendra l'épanchement ? Cet épanchement, sans inconvénient quand le malade est tenu au lit et en surveillance, ne va-t-il pas devenir un danger, si le sujet est abandonné à lui-même, circule, se meut, fait des efforts ? A la moindre imprudence, au moindre refroidissement, le processus, à moitié éteint, ne va-t-il pas se réveiller, accroissant brusquement l'abondance du liquide et

exposant le malade au danger d'une syncope ou d'une suffocation ?

« Faut-il donc garder le pleurétique à l'hôpital, le maintenir au repos et au lit ? Mais combien de temps imposer cette claustration qui risque d'être indéfinie ? Et comment faire comprendre la nécessité de cette expectation « désarmée » à un malade qui n'a plus de fièvre, qui ne tousse plus, qui a repris ses forces et son appétit et qui se considère comme guéri, puisqu'il ne se sent plus malade ?

« Il y a là une difficulté que résolvait, sans peine, l'emploi de la thoracentèse. En supprimant les signes de la pleurésie, la ponction nous permettait de croire que le malade était guéri et de le renvoyer, la conscience nette, au moins quant aux suites immédiates de la maladie. La poussée tuberculeuse dont la pleurésie n'est qu'un épisode, n'en continuait pas moins à évoluer sourdement. Mais les conséquences ne s'imposaient de nouveau à l'attention du médecin, qu'après un intermède plus ou moins long.

« Aujourd'hui, la persistance du liquide dans la plèvre nous crée d'autres obligations. Nous ne pouvons l'y abandonner indéfiniment. Nous sentons la nécessité de faire quelque chose. Mais quoi ?

Si nous proscrivons la thoracentèse comme procédé de traitement de la pleurésie, un corollaire s'impose. Il faut nécessairement que nous trouvions une médication de la maladie, autre que la contemplation pure et simple du pleurétique » (Talamon, *Méd. Mod.* 1899).

M. Talamon nous montre bien les difficultés d'un tel traitement. Il y a là, en effet, une grosse difficulté que l'on devra chercher à résoudre dans la suite. On objectera aussi que laisser subsister dans la plèvre un épanchement, c'est laisser subsister aussi l'atélectasie pulmonaire, c'est laisser s'organiser à la surface du poumon une néo-membrane qui, à la longue, deviendra fibreuse, rétractile, enserrera le poumon, et l'empêchera pour toujours de se dilater à nouveau, et de reprendre son fonctionnement intégral.

M. le docteur Mollard a répondu à cette objection. Il croit que ce danger qui est signalé par la majorité des auteurs, est exagéré, car l'anatomie pathologique, démontre l'excessive fréquence des symphyses pleurales, coexistant avec une intégrité à peu près complète des poumons, et aussi l'excessive rareté des pneumonies pleurogènes qui, en réalité, du reste, ne sont pas de nature tuberculeuse.

Il faudra donc traiter l'état général de l'organisme plutôt que la pleurésie. Il ne faudra jamais perdre de vue, un instant que, derrière l'épanchement existe une lésion dont il faut s'efforcer d'enrayer l'évolution; ne savons-nous pas, en effet, que la grande majorité des pleurésies primitives sont tuberculeuses? Nous savons aussi que la tuberculose pleurale, comme la tuberculose de toutes les séreuses, est éminemment curable. La tuberculose étant la cause et la pleurésie l'effet, c'est à supprimer, à guérir la tuberculose que le médecin devra porter toute son attention; en un mot, il devra traiter le pleurétique, comme un

tuberculeux. Suralimentation, repos et séjour au grand air, tels sont les grands remèdes de la tuberculose, et nous ajouterons que, pour qu'ils donnent de bons résultats, ils doivent marcher ensemble. Ceux que la fortune rend indépendants peuvent facilement se soigner chez eux ou, mieux, dans des sanatoria où ils trouveront le repos nécessaire, une surveillance incessante. On devrait en construire pour les indigents où, bien mieux que chez eux, bien mieux que dans les hôpitaux qu'ils encombre, ils pourraient trouver la guérison.

« L'épanchement se résorbe de lui-même dans l'immense majorité des cas, lorsque la néo-membrane est suffisamment organisée et que le bacille de Koch a été mis hors d'état de nuire. Mais c'est là une œuvre longue dont la durée ne peut pas être arbitrairement fixée au court espace de trois ou quatre semaines. Là, comme ailleurs, le clinicien doit savoir attendre et, avant tout, se garder de nuire. »
« On surveillera le cœur qui, fréquemment, au cours des pleurésies tuberculeuses, présente des signes de faiblesse ; on viendra à son aide, au besoin, par des médicaments appropriés, mais on attendra de l'organisme lui-même la résorption de l'épanchement et la guérison, heureusement fréquente, de la pleurésie tuberculeuse » (Mollard).

CONCLUSIONS

Le poumon comprimé par un épanchement pleural est, dans certains cas, à l'abri de l'invasion granulique (Galliard).

Après la thoracentèse, dans un certain nombre de cas, on a vu le liquide se reproduire rapidement, la fièvre reparaitre ou augmenter; la dyspnée devenir plus intense, plus tenace au bout de quelques jours; la tuberculose envahir le poumon et prendre une marche rapide.

Plus rarement on a vu la résorption brusque, spontanée ou provoquée par une action thérapeutique énergique, être suivie des mêmes effets fâcheux que la thoracentèse.

La thoracentèse favorise l'extension de la tuberculose de la plèvre au poumon.

Elle soustrait à l'organisme un liquide qui est une de ses principales défenses contre la tendance envahissante du bacille de Koch et qui met le poumon dans les meilleures conditions pour résister à l'invasion du même bacille.

Dans les thoracentèses d'urgence on ne devra retirer que la quantité de liquide minima, suffisante cependant pour que la quantité restante dans la poitrine ne menace pas directement la vie du malade.

En présence d'un malade ayant une pleurésie dont l'épanchement ne nécessite pas une thoracentèse d'urgence, aussi bien que dans le cas contraire, il y a tout intérêt à instituer, le plus tôt possible, le traitement diétético-hygiénique dont les trois facteurs principaux seront : la suralimentation, l'aérophérapie, le repos.

Il n'y a pas de thoracentèse d'opportunité, il n'y a qu'une thoracentèse d'urgence (Mollard).

Vu :

Le président de la Thèse,

RENAUT.

Vu :

Le Doyen,

LORTET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur,

Président du Conseil de l'Université,

G. COMPAYRÉ.

BIBLIOGRAPHIE

- STOKES.— On the Chest, 1837.
LANDOUZY.— *Archives générales de Médecine*, 1856.
TROUSSEAU.— Cliniques médicales.
GOUPIL.— Société Médicale de Paris, 1864.
CHAUFFARD.— *Gazette des Hôpitaux*, 1872.
KEIN.— *Gazette de Strasbourg*, 1874.
BURNLEY YEO.— *Medical Times*, 1877.
DIEULAFOY.— *Gazette hebdomadaire*, 1878.
FERRAND.— Thèse de Paris, 1881.
LITTEN.— *Charité Annalen*, 1882.
RENAUT.— *Gazette Médicale de Paris*, 1884.
TAPRET.— *Archives générales de Médecine*, 1885.
MAYOR.— Thèse de Paris, 1887.
VAN WEDDINGEN.— *Bulletin de l'Académie royale de Belgique*, 1887.
HÉRARD, CORNIL et HANOT.— La phthisie pulmonaire, 1888.
MOUISSET.— *Lyon Médical*, 1892.
— — *Province médicale*, 1892.
G. SÉE.— *Archives générales de Médecine*, 1892.
POTAIN.— *Archives générales de Médecine*, 1892.
TALAMON.— *Médecine moderne*, 1892.
CAUSSADE.— *Gazette des Hôpitaux*, 1894.
MONTAGNON.— *Loire Médicale*, 1894.
PÉRON.— Thèse de Paris, 1895.
H. MARTIN.— *Traité de Thérapeutique appliquée*, 1896.
RENDU.— *Revue de Pneumologie*, 1896.
GALLIARD.— *Semaine Médicale*, 1897.

P. COURMONT.— *Presse Médicale*, 1898.

LE DAMANY.— Thèse Paris, 1898.

— — *Presse médicale*, 1898.

TALAMON.— *Médecine Moderne*, 1898.

DIEULAFOY.— Pathologie interne, 1898.

MOLLARD.— *Lyon Médical*, 1899.

TALAMON.— *Médecine Moderne*, 1899.

